

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität
Würzburg

Kommissarischer Vorstand: Professor Dr. med. H. Saar

PRIMÄRE HODENINSUFFIZIENZ NACH STÖRUNGEN
DER WÄRMEREGULATION UND NACH TRAUMEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Günter Kemmer

aus Bad Neustadt

Würzburg 1958

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität
Würzburg

Kommissarischer Vorstand: Professor Dr. med. H. Saar

PRIMÄRE HODENINSUFFIZIENZ NACH STÖRUNGEN
DER WÄRMEREGULATION UND NACH TRAUMEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Günter Kemmer
aus Bad Neustadt

Würzburg 1958

Referent: Privatdozent Dr. R. D o e p f m e r

Korreferent: Professor Dr. W. W a c h s m u t h

Tag der Promotion: **15. 1. 59**

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

DISPOSITION

	Seite:
A. Einleitung	1
B. Das Scrotum, ein für die Spermiogenese wichtiges Organ	1
1. Der anatomische Bau der Hüllen des Hodens	1
a) Tunica vaginalis propria	2
b) Tunica vaginalis communis	2
c) Musculus cremaster	3
d) Tela subcutanea und Tunica dartos	3
e) Die äußere Haut	3
2. Temperaturunterschiede zwischen Scrotum und Bauchhöhle	4
3. Die thermoregulatorische Funktion des Scrotums	5
a) Wärmeregulation durch die Pendelbewegung des Hodens	5
b) Wärmeregulation durch die Beschaffenheit der Scrotalhaut	5
c) Wärmeregulation durch die Besonderheiten der Blutzirkulation in der glatten Muskulatur	6
d) Wärmeregulation durch Besonderheiten der Hodenarterie und des venösen Plexus pampiniformis	6
4. Die Bedeutung der Scrotaltemperatur für die Spermiogenese	8
5. Entwicklungsablauf der degenerativen Veränderungen im Hoden	12
C. Primäre Hodeninsuffizienz nach Störungen der Wärmeregulation	15
I. Störungen der Wärmeregulation des Scrotums durch unzureichende Lebensweise	15
1. Tragen von Hodensuspensorien und unzureichender Unterwäsche	15
2. Der Einfluß von Jahreszeit und Klima, im besonderen langer Aufenthalt in einem ungewohnten tropischen Klima	16
3. Heiße Bäder (berufsmäßige Exposition gegenüber extremer Wärme)	17

II. Störungen der Wärmeregulation durch organische Veränderungen	18
1. Geringere Grade von unvollständigem Descensus testium	18
2. Varicocelen	18
3. Spermatocèle, Hydrocele und Haematocèle	21
4. Scrotalhernien	24
5. Flächenhafte Geschwülste am Scrotum unter besonderer Berücksichtigung der Lipome und Lymphangiome	25
D. Primäre Hodeninsuffizienz nach Traumen	31
1. Die arterielle Versorgung des Hodens, Nebenhodens und Scrotums	31
2. Verletzungen	32
3. Torsion des Samenstranges	34
E. Beobachtungen aus der Universitäts-Hautklinik Würzburg	36
F. Zusammenfassung	41
G. Literaturverzeichnis	I - VI

A. Einleitung

Wie die Forschungen, insbesondere der vergangenen zwei Jahrzehnte, erkennen lassen, gibt es in der Biologie des menschlichen Lebens kaum Abläufe, die so zahlreichen und verschiedenartigen Störungsfaktoren unterworfen sind, wie die Befruchtung. Die ungewollt sterilen Ehen nahmen in den letzten Jahren bis auf 15 - 20 % zu. Noch um die Jahrhundertwende war man der Ansicht, daß die Frau allein für eine etwaige Kinderlosigkeit verantwortlich zu machen sei, sofern beim Manne die funktionellen Abläufe der Erektion und Ejakulation von Flüssigkeit nachzuweisen waren. Neuere Statistiken zeigen jedoch, daß von sterilen Ehen 30 bis 50 % durch den Mann und 40 bis 60 % durch die Frau bedingt sind. Die Sterilität zahlreicher Ehen hat jedoch ihre Ursache in dem Zusammentreffen zweier subfertiler Partner. Zur Vermeidung differenter Untersuchungen bei der Frau sollte bei jeder sterilen Ehe mit Kinderwunsch die im allgemeinen leichter durchführbare Untersuchung des Mannes zuerst durchgeführt werden. Für eine Infertilität des Mannes kommen zahlreiche, teilweise völlig voneinander unabhängige Ursachen in Betracht. Aufgabe dieser Arbeit ist es von den zahlreichen, die Fertilität des Mannes beeinträchtigenden Störungsfaktoren die primäre Hodeninsuffizienz nach Schädigung der Wärmeregulation (mit Ausnahme des Kryptorchismus) und nach Verletzungen näher zu untersuchen.

B. Das Scrotum, ein für die Spermiogenese wichtiges Organ.

1. Der anatomische Bau der Hüllen des Hodens

Der Hoden liegt von einer Anzahl Hüllen umgeben im Hodensack, der als äußerste Hülle erscheint. Die Hüllen entsprechen den verschiedenen Schichten der Bauchwand; sie sind beutelförmige Ausstülpungen dieser Schichten und bilden die Wand des Hodensackes (s. Tabelle 1).

Tabelle 1

<u>Bauchdecke:</u>	<u>Scrotalwand:</u>
Haut mit subcutanem Gewebe	Haut mit Tunica dartos
Fascie des Musculus obliquus abdominis externus	Fascia cremasterica
Musculus obliquus abdominis internus	Musculus cremaster
Musculus transversus abdominis	
Fascia transversalis abdominis	Tunica vaginalis communis
Peritoneum	Tunica vaginalis propria

a) Tunica vaginalis propria

Die innerste, den Hoden umgebende Schicht ist die Fortsetzung des Bauchfelles. Man unterscheidet an der Tunica vaginalis propria ein parietales und ein viscerales Blatt, Periorchium und Epiorchium genannt. Das Letztere überzieht Hoden und Nebenhoden als eine Haut von einschichtigem Plattenepithel, das stellenweise in kubisches und zylindrisches Epithel übergeht. Diese Haut wird auch als Tunica serosa bezeichnet. Sie hat keine eigene bindegewebige Unterlage und ist deshalb mit der Tunica albuginea fest verwachsen. Die Tunica albuginea besteht aus derbem kollagenem Bindegewebe.

b) Tunica vaginalis communis

Die nächste, durch lockeres Bindegewebe mit der vorhergehenden verbundene Hülle, die Tunica vaginalis communis, ist ein Abkömmling der Fascia transversalis. Sie umschließt nicht nur den Processus vaginalis peritonaei, sondern auch den Samenstrang, der außer dem Ductus deferens die A. spermatica mit dem nervösen Plexus spermaticus, die Vv. spermaticae mit dem venösen Plexus pampiniformis, Lymphgefäße und das die Gefäße und Nerven mit dem Samenleiter verbindende Bindegewebe enthält.

c) Musculus cremaster und Fascia cremasterica

An der Innenwand der Tunica vaginalis bilden glatte Muskelfasern den M. intervaginalis testis. Aufgelagert ist der Tunica vaginalis der Musculus cremaster, eine unvollständige Schicht gestreifter Muskulatur, die dem M. obliquus abdominis internus entstammt. Es folgen dann die Fascia cremasterica und die Fascia superficialis.

d) Tela subcutanea und Tunica dartos

Auch das subcutane Bindegewebe - Tela subcutanea -, das jedoch keine Beimischung von Fettgewebe zeigt, begleitet den Samenstrang in das Scrotum und besitzt als wesentlichen Bestandteil zahlreiche glatte Muskelfasern. Diese weiche, rötliche, dicke Schicht der glatten Muskelbündel wird Tunica dartos genannt. Nach Nagel (zit.v. DOEPFNER u. HORNSTEIN) gehen diese glatten Muskelbündel in elastische Sehnen und Einzelfasern über oder werden von solchen unterbrochen ("inscriptiones elasticae"), wodurch ein in sich geschlossenes, elastisch-muskulöses Netzwerk entsteht. Durch die Kontraktion dieser Muskeln legt sich die Haut des Scrotums in Falten.

e) Die äußere Haut

Die äußere Haut schließt die Reihe der Hüllen und bildet ihrerseits um die beiden Hoden und das Endstück des Samenstranges eine beutelförmige Ausstülpung der Körperhaut. Die Haut des Hodensackes ist dünn und gewöhnlich von dunklerer Pigmentierung als die übrige Körperhaut. Sie ist mit zahlreichen Talgdrüsen und mit zerstreuten Haaren bedeckt. Charakteristisch sind die Runzeln der Scrotalhaut. Sie entstehen hauptsächlich durch die sich kontrahierende, glatte Muskulatur, mit der diese Haut reichlich ausgestattet ist. Es gibt hier kein subcutanes Fettgewebe. Die Zahl der Schweißdrüsen im Scrotum ist im Vergleich zu der Haut der Handfläche gering. Im Stratum papillare breitet sich ein ausgedehntes Lymphgefäßnetz bis unmittelbar an das Epithel aus. Im Ganzen gesehen ist das Scrotum als ein poröses Hautorgan zu bezeichnen (ESSER).

2. Temperaturunterschiede zwischen Scrotum und Buchhöhle

Bei vielen Säugetieren und auch beim Menschen ist die Horentemperatur niedriger als die der Leibeshöhle. Der durchschnittliche Unterschied zwischen Abdominal- und Scrotaltemperatur beträgt z.B. beim Widder 13°C , bei der Ratte $3 - 8^{\circ}\text{C}$ (s. Tabelle 2 n. ESSER), beim Pferd 5°C , beim Affen 3°C und beim Menschen $2,2^{\circ}\text{C}$ (CREW, MOORE, QUICK, BARDENOCH, KRAMER). HARRENSTEIN maß beim Kinde Temperaturunterschiede von $2,7 - 7,8^{\circ}\text{C}$. DICK stellte bei verschiedenen Patienten fest, daß die Durchschnittstemperatur beim Menschen im Scrotum $30,6 - 34,2^{\circ}\text{C}$, am Oberschenkel $35 - 36,7^{\circ}\text{C}$ beträgt. NEWMAN und SEYMOUR nahmen Temperaturmessungen nach percutaner Punktion des Testis vor. Die Nadelspitze des Meßinstrumentes lag hierbei im Zentrum des Organes. Es ergab sich, daß die Temperaturen des Testis im allgemeinen um $2,2^{\circ}\text{C}$ niedriger lagen als die rectale Temperatur. Allerdings handelt es sich hier nicht um ein für alle Säugetiere gültiges Gesetz, denn es gibt Tiere, die Testiconda, die zeitlebens Bauch- bzw. Leistenhoden haben. So haben Elefant und Nashorn Bauchhoden, Kamel, Seehund und Biber Leistenhoden und bei Igel und Maulwurf steigt der Hoden in der Brunftperiode sogar aus dem Scrotum in die Bauchhöhle.

Tabelle 2

Ver- suchs- tier	Im Zimmer °C	In der Bauchhöhle °C	Im Scrotum °C	Unter der Bauchhaut °C	Narkoticum oder Anaestheticum
1	18,5	36,6	33,4	34,4	10 %iges Urethan
2	22,0	36,4	34,1	35,3	
3	19,0	36,0	32,4	34,2	
4	19,5	36,8	32,8	34,1	
5	25,1	37,2	34,4	35,4	
6	21,8	36,9	34,3	34,0	
7	19,8	35,8	32,6	33,3	
8	19,8	36,1	31,9	33,8	
9	20,1	36,5	32,4	33,9	2 ccm 1 %iges Novokain Adrenalin
10	20,2	36,8	32,2	32,6	
11	19,4	35,6	33,2	32,9	
12	20,0	37,1	34,9	34,5	

Mittlerer Temperaturunterschied zwischen Bauchhöhle und Scrotum $3,3^{\circ}\text{C}$

3. Die thermoregulatorische Funktion des Scrotums

Der Temperaturunterschied zwischen Bauchhöhle und Scrotum wird durch die besondere Bauart und Lage des Hodens und durch einen komplizierten Mechanismus bedingt. Das Scrotum hat bei allen Tieren als Behälter der extraabdominalen Hoden eine thermostatische Funktion.

a) Wärmeregulation durch die Pendelbewegung des Hodens

In der Wand des Scrotums sind die Tunica dartos und der M. cremaster zu finden, die beide auf Reize verschiedener Art, vor allem aber auf Temperaturunterschiede reagieren, indem sie sich entweder kontrahieren oder erschlaffen. Hierdurch wird eine gewisse Temperaturregelung im Hoden herbeigeführt. In warmer Umgebung (Körperrnähe) lassen diese Gewebe durch ihre Erschlaffung die Hoden vom erhitzten Körper weiter abrücken und bewirken so eine Oberflächenvergrößerung der Haut mit daraus resultierendem erhöhten Wärmeverlust. Durch Kälteeinflüsse werden infolge Kontraktion des M. cremaster und der Tunica dartos bei gleichzeitiger Verkleinerung des Scrotums die Hoden an die Bauchwand gedrückt, wobei das Wärmedefizit von außen durch die Körperwärme ausgeglichen werden kann (DOEPFMER u. HORNSTEIN).

b) Wärmeregulation durch die Beschaffenheit der Scrotalhaut

Auch die besondere Bauart der Scrotalwand begünstigt die thermoregulatorische Funktion des Scrotums. Zu diesem Zweck ist das Scrotum mit besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten ausgestattet. Der vollkommene Fettmangel seines Unterhautzellgewebes (PETERSEN) und die spärliche Behaarung begünstigen den Zutritt der gewöhnlich tieferen Außentemperatur bis knapp an die Testes heran. Auch nimmt die Wärmeleitung zu. Nach Untersuchungen von ESSER ist dieses eigenartige, poröse Hautorgan in besonderem Maße zu einer Perspiratio insensibilis und Schweißsekretion befähigt. Die eingehenden Untersuchungen von CATE und HERINGA über den Einfluß der Erwärmung und Abkühlung auf die strahlende Wärme der verschiedenen Stellen der Haut und besonders des Scrotums beim Menschen zeigen, daß die vom Scrotum auf die Temperatur der Geschlechtsdrüsen ausgeübte

regulierende Funktion nicht ausschließlich Folge einer Abstrahlung, sondern auch die einer Flüssigkeitsverdampfung ist. Die Haut beeinflusst also die Temperatur der Testes auf 4-fachem Wege: Perspiratio insensibilis, Schweißsekretion, Wärmestrahlung und Wärmeleitung.

c) Wärmeregulation durch die Besonderheiten der Blutzirkulation in der glatten Muskulatur

Nach Untersuchungen von WEITZ und VOLLERS sind an der glatten Muskulatur rhythmische Kontraktionen zu finden, die meist etwa 1 Minute dauern und wahrscheinlich der Blutbewegung dienen. Durch das Netzwerk der glatten Muskeln wird die Blutdurchströmung beeinflusst. Diese wichtige Funktion des elastisch-muskulären Systems ist durch den unmittelbaren Einfluß auf den Eröffnungszustand und die Blutverteilung der Gefäße und somit auf die zirkulierende Blut- und Lymphmenge gegeben. Die Tunica dartos greift über ihre elastischen Zügel von außen am Gefäßnetz an, und zwar durch sinnvolle Überschneidungen des Gefäß- und Muskel-Elastica-Netzes. Die venösen Strombahnschenkel werden dabei offengehalten, die arteriellen nach Bedarf gedrosselt. Direkter Durchtritt kleiner Arterien durch die Muskelschlitze und geeignete Anordnung elastisch-muskulärer Schlingen vermögen Muskelkontraktionen in arterielle Drosselung umzusetzen, während Venen und Lymphgefäße durch parallel verlaufende Muskelzüge oder durch Insertion der elastischen Endverzweigungen in die adventitia offengehalten bzw. erweitert werden (NAGEL).

d) Wärmeregulation durch Besonderheiten der Hodenarterie und des venösen Plexus pampiniformis

Auch die besondere Anordnung des Gefäßsystems im Hoden ist nach HARRISON für die Temperaturherabsetzung von Bedeutung. Der menschliche Hoden nimmt unter den abdominalen Organen eine Sonderstellung ein, da er die längste und dünnste Arterie besitzt. Er unterscheidet sich auch von den Hoden von über 50 Arten von Säugetieren dadurch, daß er mit einer beinahe geradlinig verlaufenden Arterie ausgestattet ist. Die Hodenarterie zeigt bei den Säugetieren, wie durch arteriographische Untersuchungen fest-

gestellt wurde, stärkere Windungen, bevor sie den Hoden erreicht. Die Krümmungen sind am deutlichsten beim Widder und beim Bullen ausgeprägt. Bei diesen Säugetieren verläuft die Hodenarterie spiralenartig; es ergibt sich beim Aufrollen eine Länge von 2 m. Die menschliche Hodenarterie und die anderer Säugetierarten nehmen in Grad und Zahl der Windungen eine Zwischenstellung zwischen diesen beiden Extremen ein. Beim Kaninchen z.B., bei dem sie den Hoden mehrmals umkreist, ist sie $1/2$ m lang. Durch Temperaturmessungen der Peritonealhöhle, des Hodens und des Scrotums bei verschiedenen Säugetierarten konnte eine Beziehung zwischen Hodentemperatur und Grad und Anzahl der arteriellen Windungen festgestellt werden. Da der Hoden in Form des Plexus pampiniformis ein kompliziertes Venensystem besitzt, liegt die Vermutung nahe, daß ein Zusammenhang mit einem geschlossenen physiologischen System besteht. Diese anatomische Anordnung ist besonders dazu geeignet, das arterielle Blut vorzukühlen. Die Untersuchungen von HARRISON zeigen die Möglichkeit eines Wärmeausgleiches zwischen der Hodenarterie und dem Plexus pampiniformis auf Grund dieser engen Beziehung. Da der Hoden eine niedrigere Temperatur als die Leibeshöhle hat, ist das vom Hoden kommende venöse Blut von niedrigerer Temperatur als das zum Hoden fließende arterielle Blut. Der Wärmeaustausch in diesem Gefäßsystem bewirkt demzufolge eine Vorkühlung des arteriellen Blutes, wodurch sogar die Temperatur im Zentrum des Hodens tiefer ist als in der Leibeshöhle. Mit der Pubertät nimmt die Hautfeuchtigkeit des Hodensackes und damit die Möglichkeit zum Wärmeentzug durch Verdunstung gegenüber dem kindlichen Zustand deutlich zu. Dermatohygrometrische Untersuchungen bei Erwachsenen haben ergeben, daß Scrotum und Planta pedis die für die jeweilige Hauttemperatur maximale Wasserdampfspannung fast erreichen (ESSER). Bei Kindern liegt die Wasserdampfspannung am Hodensack ganz erheblich unter dem Niveau der Erwachsenen, an den Fußsohlen annähernd auf gleicher Höhe. Da die Zahl der Schweißdrüsen am Scrotum klein, an den Fußsohlen sehr groß ist, kann die Hautfeuchtigkeit des ersteren nur zum geringen Teil durch Schweißsekretion erklärt werden. In der Hauptsache dürfte sie durch Perspiration bedingt sein, wofür die oberflächennahe Blut- und Lymphzirkulation von Bedeutung ist (ESSER).

4. Die Bedeutung der Scrotaltemperatur für die Spermiogenese.

Durch Tierversuche wurde die thermoregulatorische Funktion des Scrotums untersucht und der Einfluß einer Wärmeeinwirkung auf die Spermiogenese nachgewiesen. Nach STIGLER führen Temperaturen von einer Höhe, wie sie im Fieber vorkommen, schon nach einigen Stunden zur Wärmestarre isolierter menschlicher Spermatozoen. NURNBERGER und GUGGENBERGER beobachteten, daß menschliche Spermatozoen in vitro bei Zimmertemperatur ($18 - 20^{\circ} \text{C}$) viel länger als im Brutschrank beweglich bleiben. METTENLEITER sah bei allen kalt aufbewahrten Spermasuspensionen eine bedeutend längere Lebensdauer der Samenfäden als an dem bei Zimmer- oder Körperwärme konservierten Sperma. Die Untersuchungen von MOENCH, HOTCHKISS und BELLING bestätigen diesen Befund. Nach REDENZ sind im heißen Sommer die Spermien, die im Nebenhodenschweif belassen werden, schon viel früher nach dem Tode des Tieres nicht mehr beweglich als im Winter. Nach IVANOFF enthalten Hoden, die im Kälteschrank liegen, wesentlich länger lebende Spermatozoen als Hoden, die nach ihrer Isolierung Zimmer- oder Brutschranktemperaturen ausgesetzt werden. Temperaturen, die die normale Körperwärme übersteigen, bedingen Schädigungen junger, wachsender Zellen, wie sie durch die Keimdrüsen dargestellt werden. Aber auch die normale Körpertemperatur schädigt die Spermiogenese. Schon 1891 hatte PIANA in Mailand seine Beobachtungen über die Atrophie der Hoden weisser Ratten nach Verlagerung derselben in die Bauchhöhle veröffentlicht. Er sah die Ursache dieser Schädigung in dem ungünstigen Einfluß der höheren Temperatur der Bauchhöhle. Nach PIANA hat auch der englische Chirurg GRIFFITH den Descensus testium als die Voraussetzung für eine normale Entwicklung und Funktion des Hodens richtig erkannt. Durch Tierversuche zeigte er, daß der kryptorche Hoden nicht infolge mangelhafter embryonaler Entwicklung klein und atrophisch ist, sondern daß die unphysiologischen Bedingungen einer abnormen Umgebung den Hoden in seinem Wachstum hemmen. Unter diesen unphysiologischen Bedingungen verstand GRIFFITH jedoch den Druck der Bauchorgane auf den Hoden und das so häufige Verwachsen des Netzes und des mesenterialen Fettes mit der Tunica albuginea oder dem Samen-

strang. Nach STILLING ist die rasch eintretende Atrophie des Hodens nach seiner Verlagerung aus dem Scrotum in die Bauchhöhle als Folge der dabei entstehenden Abknickung des Nebenhodens zu erklären. KYRLE und BRAMAN vermuteten im intra-abdominellen Druck die Ursache des degenerativen Zustandes der kryptorchen Hoden. KOCHER wiederum machte Änderungen im Verlauf der Gefäße und die damit verbundenen Zirkulationsstörungen für die Atrophie verantwortlich. Nach SCHINZ und SLOTOPOLSKY ist der wechselnde direkte Druck, den die Eingeweide auf das Parenchym ausüben, für die Atrophie des kryptorchen Hodens maßgebend. Die zuerst von PIANA erkannte, organspezifische Wärmeempfindlichkeit des Hodens wurde von verschiedenen Forschern neuerlich entdeckt und in einer großen Anzahl experimenteller Arbeiten zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. CREW war im Jahre 1922 der erste, der die Bauchtemperatur als den die Spermiogenese schädigenden Faktor ansah und die thermostatische Funktion des Scrotums postulierte. FUKUI wies nach, daß die hohe Temperatur der Bauchhöhle den kryptorchen Hoden tatsächlich schädigt und daß keine anderen Faktoren dafür verantwortlich sind. Er verlagerte Hoden in die Bauchhöhle und kühlte einen der beiden Hoden durch die Bauchdecken hindurch. Es zeigte sich, daß dieser Hoden nicht atrophierte, während der nicht gekühlte, andere Bauchhoden der Atrophie anheimfiel. MAC LEOD stellte fest, daß schon bei einer künstlichen Hyperthermie eine Verminderung der Spermienproduktion einsetzt, die etwa 10 Tage anhält. Um den Hoden zur Degeneration zu bringen, ist jedoch die Anwendung übermäßiger Wärme gar nicht erforderlich. Es genügt schon, daß man dem Scrotum die Möglichkeit nimmt, seine eigene Wärme nach außen abzugeben. HARRISON isolierte das Scrotum von Widdern gegen den Wärmeverlust mit mehreren Lagen wollenen Materials und einer wasserdichten Hülle. Nach 80 Tagen konnte er eine vollständige Zerstörung des Keimepithels feststellen. PHILLIPS und McKENZIE wiesen ebenfalls auf Grund von Versuchen an Widdern nach, daß eine, die Hodentemperatur erhöhende, Wärmeisolierung des Hodensackes schwere degenerative Veränderungen des Keimdrüsengewebes zur Folge hat.

Nach einer 2 Wochen lang durchgeführten Isolierung wurden keine Spermatozoen mehr in den Samenkanälchen gefunden; das während der Isolierung gesammelte Sperma zeigte ein rapides Absinken der Spermienproduktion und einen ansteigenden Prozentsatz morphologisch abnormer Spermien. CREW führte Versuche bei Tieren mit offenem Canalis Inguinalis durch. Infolge direkter Erwärmung des Scrotums gelang es sehr leicht, die Spermatogenese zum Stillstand zu bringen. Die Zellen der Samenreifungsreihe degenerieren schnell bis auf die Spermatogonien. Die Zeit, in der die Degeneration vor sich geht, hängt auch von Faktoren wie z.B. Höhe der angewandten Temperatur und Applikationsdauer ab. MOORE zeigte, daß die Einwirkung von nur wenig über Körperwärme liegenden Temperaturen auf die äußere Scrotalfläche eine Degeneration des generativen Hodenanteils zur Folge hat. Es ist dabei gleichgültig, ob die erhöhte Wärmeeinwirkung durch heißes Wasser, elektrisches Licht oder Heizofen bedingt ist. Schon bei einer 2 Minuten dauernden Einwirkung von auf 47°C erhitztem Wasser auf die Hodensackoberfläche ist auf der entsprechenden Hodenseite 2 Wochen lang eine Degeneration der Samenkanälchen festzustellen, während die Kanälchen der Gegenseite normal erscheinen. Bei entsprechend gesteigerter Hitzeapplikation tritt ein völliger Verlust des Keimepithels ein. Ständige Wärmeanwendung ist wirksamer als öfters wiederholte. Taucht man Hoden nur für 5 Minuten direkt in ein Salzwasserbad von 47°C , so degenerieren die Hoden derartig, daß man schon 5 Tage später keine normalen Tubuli mehr findet. Geht man auf der Seite des einen Hodens nur um 1°C herunter, so wird der Effekt der Degeneration schon geringer. 5 Minuten lange Einwirkung von 43°C zeigt oft gar keine erkennbare Wirkung auf das Hodengewebe. FUKUI studierte die Hitzeeinwirkung an den Hoden von Kaninchen und anderen Säugern. Die Hoden wurden im Sommer von 13 bis 15 Uhr den Sonnenstrahlen ausgesetzt oder in Wasser von einer Temperatur von 44° bis 49°C gebadet, mit Bogenlicht bestrahlt oder im Heißluftkasten eingeschlossen und dort einer Temperatur von 40 bis 44°C ausgesetzt. Bei einer Temperatur von 48°C genügten 20 Minuten, bei 44°C dagegen erst etwa 100 Stunden zur Schädigung der Samenzellen, während die Sertoli-Zellen und die Zwischenzellen intakt blieben. Bestrahlungen mit direktem Sonnenlicht erzielten die gleiche Wirkung in 3 Stunden.

Wurde jedoch täglich nur 1 Stunde bestrahlt, so waren insgesamt 4 Stunden zur Erzielung des gleichen Effektes erforderlich. Ein heißes Bad von 44 bis 45°C mußte 3 Stunden einwirken, heiße Luft von 41°C 9 Tage lang je 9 Stunden. Die sekundären Geschlechtsmerkmale gingen dabei nicht verloren. FUKUI fand die gleichen Veränderungen an den durch Kastration gewonnenen, tuberkulösen Hoden eines 22-jährigen Mannes, der lange Zeit mit heißen Paraffinpackungen behandelt worden war. YOUNG untersuchte die nach Hitzeeinwirkung auftretenden, feineren Veränderungen an den Tubuli. Er benutzte Meerschweinchen mit einem Gewicht von 525 bis 740 Gramm. Die Tiere wurden entweder mit hin hinteren Extremitäten so in heißes Wasser getaucht, daß das Scrotum noch mitbenetzt wurde, oder das Wasser wurde mittels Irrigator auf den Hodensack aufgetropft. Die erste Methode wurde in der Mehrzahl der Fälle angewandt. Das Scrotum wurde entweder 30 Minuten einer Wassertemperatur von 46°C oder 16 Minuten einer solchen von 47°C ausgesetzt, um die De- und Regenerationsprozesse nach dem Eingriff in möglichst vielen Stadien beobachten zu können. Im ganzen wurden 105 Hoden nach der Hitzeeinwirkung untersucht. Die Degeneration des Samenbildungsepithels beginnt sofort nach dem Eingriff und dauert bis zum 12. Tag an. Sie führt zu einem fast vollständigen Schwund der Zellen, so daß zuletzt nur noch Sertoli-Zellen und einige Spermatogonien übrig bleiben. Während des in Form einer Pyknose und Hyperchromatose der Kerne einhergehenden Prozesses kommt es vielfach zur Bildung vielkerniger Riesenzellen. Die zugrundegegangenen Zellen werden zum Teil in situ aufgelöst, zum Teil erst in den Nebenhoden transportiert, wo sie dann das gleiche Schicksal erleiden. Die einzelnen Elemente des Samenbildungsepithels degenerieren in einer bestimmten Reihenfolge. Zuerst zeigen sich Veränderungen an den großen Spermatozyten, dann an den Spermatozyten II. Ordnung, den jungen Spermatiden und zuletzt an den Spermatogonien. In besonders schweren Fällen gehen alle Spermatogonien zugrunde. Sertoli- und interstitielle Zellen bleiben immer resistent. Der Grad der Schädigung der spermiogenetischen Zellen durch erhöhte Temperatur steht in umgekehrtem Verhältnis zur Reife der Spermatozoen.

Das im Nebenhoden gespeicherte Sperma wird nicht geschädigt; denn noch nach 31 Tagen konnte dort normal befruchtungsfähiges Sperma gefunden werden. Die Regeneration der Samenkanälchen beginnt am 12. Tag und bis zum 6. Monat sieht man in fast allen Tubuli eine Erneuerung der Samenbildungszellen. MAC LEOD und HOTCHKISS stellten bei 6 jungen Männern mit normalem Sperma Fieberversuche mit Temperaturen bis 40,5 und 41°C an. Es zeigte sich, daß nach 25 - 55 Tagen die Spermienzahl bedeutend absank (manchmal bis auf einige Tausend). Dieser Zustand hielt im Durchschnitt 25 Tage an und erst nach etwa 67 Tagen war der frühere, normale Spermabefund wieder zu erheben. Somit ist der schädigende Einfluß der Hitze auf die Spermiogenese bewiesen. Wie groß und wie reversibel die Schädigungen sind, hängt vom Grad der Hitze und von der Anwendungsdauer ab. Bei monatelangem Verweilen der Hoden im Bauche nach Transplantation tritt meist eine völlig irreversible Verödung der Hodenkanälchen ein. Manche Forscher wie z.B. BARRON glaubten, das schädigende Moment weniger in der Temperatur an sich als in der verursachten Hyperaemie sehen zu müssen. Von anderer Seite wurde Sauerstoffmangel und Kohlensäureanreicherung als Ursache der spermiogenetischen Degeneration angenommen. Dagegen spricht, daß selbst ejakulierte Spermien hitzeempfindlich sind. HART, der auf degenerative Veränderungen am Hoden grauer Hausmäuse, die im Brutofen bei Temperaturen von 32 - 40°C gehalten wurden, aufmerksam machte, hielt es für sehr unwahrscheinlich, daß ein unmittelbarer Einfluß der abnormen Temperatur auf die Keimdrüsen vorliege. Er stellte auch die Möglichkeit einer Irritation der Schilddrüse und des Gesamtstoffwechsels durch die Außentemperatur zur Diskussion.

5. Entwicklungsablauf der degenerativen Veränderungen im Hoden

Bei der exogen bedingten, primären Hodeninsuffizienz, zu der ja auch die durch Störung der Wärmeregulation bedingte Hodeninsuffizienz gehört, beginnen die degenerativen Veränderungen im Hoden bei den hochdifferenzierten Zellen der Samenreihe, bei den Spermatozoen und schreiten zur einfachen Zelle fort.

Der Entwicklungsablauf wurde von GOETTE, SCHINZ u. SLOTOPOLSKY in mehrere Stadien eingeteilt, die hier angeführt werden sollen.

Stadium I
(Anfangsstadium nach SCHINZ und SLOTOPOLSKY,
Frühstadium nach GOETTE)

Histologie:

Es befinden sich noch Spermatozoen in den Tubuli seminiferi. Die Architektur des Keimepithels ist gestört. Es werden zwar noch Spermatiden gebildet, aber eine Umwandlung ist nicht mehr möglich. Es tritt eine isolierte Bildung von Riesenzellen mit mehreren Kernen auf; die morphologischen Veränderungen treten nur noch an einigen Stellen auf und sind wahrscheinlich nicht generalisiert.

Spermogramm:

Mittlere Oligospermie und Auftreten von pathologischen Formen: 15 - 25 % (Teratospermie).

Stadium II
(Zwischenstadium nach SCHINZ und SLOTOPOLSKY,
1. Grad nach GOETTE)

Histologie:

Die Spermatiden weisen Zeichen der Degeneration auf; sie desquamieren isoliert oder in Haufen. Durch Fusion von Spermatiden (Synplasmie) erfolgt Bildung von Riesenzellen mit mehreren Kernen und Einschluß von zahlreichen Spermatiden. Diese Massen gehen infolge von fettiger Degeneration zugrunde. Die Lichtung der Tubuli seminiferi ist von Zellen erster und zweiter Ordnung umgeben, welche bereits Kernschäden aufweisen können. Einzig die Spermatogonien, die undifferenzierten und die Sertolizellen sind morphologisch normal.

Spermogramm:

Starke Oligospermie, Asthenospermie. Die Zellen der spermiogenetischen Reihe sind zahlenmäßig deutlich vermindert.

Stadium III

(2. Zwischenstadium nach SCHINZ und SLOTOPOLSKY,
2. Grad nach GOETTE)

Histologie:

Beinahe alle Zellen sind infolge von Desquamation und Agglutination verschwunden. Die noch vorhandenen zeigen Veränderungen der Kernstruktur. Spermatogonien und undifferenzierte Zellen sind noch zu sehen, aber beide volumvermindert. Die Leydigischen Zellen sind oft zahlreicher, aber von wechselnder Form.

Spermiogramm:

Schwere Oligospermie, am häufigsten Azoospermie. Die Anzahl der Zellen der Samenreihe wechselt, meist ist sie jedoch gering.

Stadium IV

(Dauerstadium nach SCHINZ und SLOTOPOLSKY,
3. Grad nach GOETTE)

Histologie:

Die Spermatogonien und undifferenzierten Zellen zeigen ebenfalls Merkmale der Degeneration. Es sind mehr Zellen vorhanden. Nur die Sertolizellen bleiben und nehmen eine pyramidal-fusiforme Gestalt an. Die Wand der Tubuli seminiferi verdickt sich, der Durchmesser vermindert sich. Die Membrana propria faltet sich und hyalinisiert. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt, ebenso auch die Leydigischen Zellen (relative Vermehrung).

Spermiogramm:

Azoospermie, sehr oft massive Ausstoßung von Zellen der Samenreihe.

Stadium V

(Endstadium nach SCHINZ und SLOTOPOLSKY,
4. Grad nach GOETTE)

Histologie:

Das Epithel der Tubuli seminiferi ist verschwunden. Die ganze Kanälchenwand ist verdickt und hyalinisiert (hyaline

Fibrose der Tubuli seminiferi). Das interstitielle Gewebe ist stark entwickelt. Die Leydig'schen Zellen sind klein und oft sehr zahlreich.

Spermogramm:

Aspermie.

C. Primäre Hodeninsuffizienz nach Störungen der Wärmeregulation

I. Störungen der Wärmeregulation des Scrotums durch un- zweckmäßige Lebensweise

1. Tragen von Hodensuspensorien und unzweckmäßiger Unterwäsche

MOORE zeigte, wie schon erwähnt, daß bei Widdern und Bullen bei denen die Wärmeregulation des Scrotums durch Umhüllen mit Tüchern gestört wird, die Spermiogenese nicht in vollem Umfang stattfindet und die Anzahl der atypischen Zellen rapid ansteigt. Männer, die ein Suspensorium oder in der Art eines Suspensoriums gefertigte Unterwäsche, wie die jetzt auch in Deutschland mehr und mehr in Gebrauch kommende Jockey- oder Kapart-Typ-Unterwäsche tragen, wiederholen an sich selbst in etwa den Versuch MOORE's. Durch Suspensorien oder die obengenannte Unterwäsche wird der Hoden in seiner Beweglichkeit gehemmt und näher an den Unterleib herangebracht. Somit wird die thermoregulatorische Funktion des Scrotums unterbunden. Es ist dem Hoden nicht mehr möglich mit Hilfe des Scrotums bei Überhitzung vom Körper abzurücken und so durch Oberflächenvergrößerung und dadurch bedingte höhere Schweißabgabe und Strahlung die Temperatur zu senken. Außerdem ist der dem Suspensorium entsprechende Teil dieser Unterwäsche meist aus doppelten Lagen des Materials hergestellt und hat somit eine stärker isolierende Wirkung. Eine solche Wärmestauung, wie sie durch Suspensorien oder suspensorienartige Unterwäsche erreicht wird, kann einen Einfluß auf die Spermiogenese ausüben. Es ist sogar möglich, daß unter solchen Bedingungen die Spermiogenese ganz aufhören und Infertilität auftreten

kann. Tragdauer, Machart und Materialbeschaffenheit des Suspensoriums und individuelle Temperaturempfindlichkeit sind hier zu berücksichtigen. Besonders stark wirkt sich die Schädigung bei Fußballspielern (Professionals) nach Angabe von HARRISON aus, da sie fast den ganzen Tag über noch zusätzlich zum Suspensorium Dammschützer tragen, die eine stark isolierende Wirkung ausüben. In den meisten Fällen jedoch ist die Möglichkeit einer irreversiblen Schädigung der Spermiogenese nicht gegeben, wenn die wärmestauenden Ursachen beseitigt werden. Anamnese und Untersuchung solcher Patienten weisen in der Regel keine Besonderheiten auf. Mikroskopisch aber kann man erkennen, daß die durch Wärmestauung verursachte Schädigung in degenerativen Veränderungen der Keimdrüse besteht. In der spermiogenetischen Reihe fehlen außer undifferenzierten Zellen und Spermatogonien alle Elemente. Im Zwischengewebe sind keine Veränderungen festzustellen. Die Samenkanälchen sind klein und besitzen normale Sertoli-Zellen.

2. Der Einfluß von Jahreszeit und Klima, im besonderen langer Aufenthalt in einem ungewohnten, tropischen Klima

Von verschiedenen Autoren wird angenommen, daß die Fertilität des Mannes in der heißen Jahreszeit abnimmt. MILLS und SENIOR brachten Jahreszeit und Infertilität in Zusammenhang und fanden in den Sommermonaten eine relativ höhere Infertilität. MILLAR zeigte, daß die größte Anzahl von Aborten im Sommer vorkommt. BERTELITZEN stellte an Hand einer Empfängnisstatistik der Eskimos fest, daß die Empfängnis in den Sommermonaten am geringsten ist. MONTAQUE machte auf die Beziehung zwischen Klima und Vermehrung bei Vögeln, Säugetieren und Menschen aufmerksam. Auch PELLER ist der Ansicht, daß es eine jahreszeitlich bedingte Schwankung der menschlichen Fertilität gibt. MOORE beobachtete, daß Haussäugetiere wie z.B. Widder, die das ganze Jahr über Spermien produzieren, zu den verschiedenen Jahreszeiten eine unterschiedliche Spermienproduktion aufweisen. Außergewöhnlich hohe Sommertemperaturen wurden für die Ursache der verminderten Spermienproduktion von Bullen und Widdern gehalten. Widder, die an der Küste Australiens dauernd der hohen Sommertemperatur ausgesetzt waren,

zeigten eine verminderte Spermienzahl, während zur gleichen Zeit Widder, die in kühlen Ställen gehalten wurden, größere Mengen Spermien produzierten. Tropenklima wird allgemein als ein die Fruchtbarkeit der weißen Rasse vermindernendes Moment angesehen. Die amerikanische Regierung erkennt auch längeres Verweilen ihrer Truppen in den Tropen als mögliche Ursache von Fertilitätsstörungen an (MOENCH). Im allgemeinen ruft der Tropenaufenthalt bei Weißen keine allzu starken Schädigungen hervor. Der Grund dürfte in den guten Lebensbedingungen der Mehrzahl der Weißen in den Tropen, sowie in dem geringen Anteil an körperlicher Arbeit zu suchen sein. Der Grund warum Eingeborene dieser Breitengrade keine Minderung ihrer Fertilität zeigen, liegt nach HARRISON daran, daß bei ihnen der Verlauf der arteria testicularis im Gegensatz zu Europäern länger und mehr geschlängelt ist. Dadurch wird das arterielle Blut besser vorgekühlt.

3. Heiße Bäder (berufsmäßige Exponierung gegenüber extremer Wärme)

Nach HARRISON hat auch öfters heißes Baden einen negativen Einfluß auf die Spermatogenese. BAKER führte folgenden Versuch aus. Um zu entscheiden, ob durch regelmäßiges heißes Baden am Hoden infolge der Hitzeeinwirkung Degenerationerscheinungen auftreten oder nicht, wurde bei Hunden das Scrotum 28 Tage lang hintereinander jeden Tag 10. Min. lang mit 39,5 - 40°C heißem Wasser überrieselt. 2 1/2 Liter flossen durchschnittlich pro Min. über das Scrotum. Die mikroskopische Untersuchung der so behandelten Keimdrüsen ergab keine nennenswerte Abweichung von der Norm, so daß angenommen werden muß, daß durch heiße Bäder die Fertilität nicht beeinträchtigt wird. Regelmäßige heiße Bäder mögen jedoch im Zusammenhang mit anderen, die Temperaturregelung des Scrotums störenden Einflüssen, wie das Tragen von suspensorienartiger Unterwäsche und Hodensuspensorien, einen schädigenden Effekt auf die Spermiogenese haben. Berufe wie Heizer, Hochofenarbeiter, Chauffeure usw. können eine durch Hitze erworbene Infertilität aufweisen (MAZUR u. ISRAEL). Allerdings kommen hier noch andere Faktoren infrage, wie allgemeiner Gesundheitszustand und Überarbeitung. Im Ganzen gesehen stellen nach DAVIDSON die durch Störungen der Thermoregulation hervorgerufenen Fertilitätsstörungen gut die Hälfte aller Fertilitätsstörungen überhaupt.

II. Störungen der Wärmeregulation durch organische Veränderungen

1. Geringe Grade von unvollständigem Descensus testium

Bei unvollständigem Descensus testium macht es der Samenstrang den Hoden unmöglich, sich ausreichend von der Bauchwand zu entfernen. Somit wird eine Abkühlung nicht in normalem Ausmaß gewährleistet. Besonders deutlich ist die Erscheinung bei einer Untersuchung in einem warmen Raum. Dabei zeigt sich eine Scrotalfalte unterhalb des Hodens. Oft geben die Patienten an, daß der Hoden gelegentlich in die Inguinalgegend zurückschnellt. Es liegt dann ein angeborener Leistenbruch vor, wobei es vor allem nach längerer Abkühlung des M. cremaster zum Zurückschlüpfen des Hodens kommt. Die Folge des unvollständigen Descensus testium ist im allgemeinen eine Oligospermie, die besonders dann in hohem Grade auftritt, wenn sich der zurückgeschlüpfte Hoden längere Zeit im Leistenkanal befindet. Bei der histologischen Untersuchung fehlt die Entwicklung von Spermatozoen. Die Spermiogenese hört meistens bei den Spermatocyten II. Ordnung auf und es sind nur noch einzelne Spermatiden und Spermien zu sehen. Immer finden sich Massen desquamierter Zellen im Lumen der Samenkanälchen.

2. Varicocelen

Die Venen des Hodens lassen sich einteilen in die extrafuniculären, die in die Epigastrica münden, und die wichtigeren intrafuniculären (Plexus pampiniformis). Die Varicocele ist ein den Krampfadern ähnliches Krankheitsbild. Der Krampfaderbruch ist eine krankhafte Erweiterung, Verlängerung und varizenähnliche Schlingelung der den Plexus pampiniformis bildenden Vv. spermaticae internae. Diese Erweiterungen können der Form nach sehr verschieden sein: spindelförmig, sackförmig, kleine Stücke eines Venenrohres einnehmend oder ganze Geflechte bildend. Für die Entstehung der Varicocelen ist ein Mißverhältnis zwischen dem Innendruck und der Wandstärke der Vene notwendig. In der Mehrzahl sind Veränderungen oder funktionelle Störungen der Venenklappen als erste Ursachen anzuschuldigen. Wandveränderungen schließen sich bald an. Ätiologisch ist neben der auch hier vorhandenen mangelhaften Beschaffenheit des Stützgewebes das mechanische Moment von großer Bedeutung. Dies geht schon daraus hervor,

daß in der Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild nur einseitig und zwar links auftritt. Bei beidseitigem Auftreten sind Varicoce-
len links viel ausgeprägter als rechts, weil auf der linken Seite ungünstigere Abflußverhältnisse vorhanden sind. Hier mündet die Vena spermatica interna in einem rechten Winkel in die linke Vena renalis, während sie rechts in die vordere Wand der Vena cava inferior schräg eintritt und hier auch schlußfähige Klappen besitzt. Varicoceelen kommen relativ häufig bei jungen Männern vor. SKINNER, BOYD, TURNER, AIRD, BALLIE und LOVE gaben bei Männern zwischen der Pubertät und dem 35. Lebensjahr einen Prozentsatz von 5 - 10 % an. Die Ehe und das Alter bringen gewöhnlich eine Verkleinerung der Varicoceelen mit sich (SKINNER, TURNER, AIRD). Das Vorkommen von Varicoceelen nimmt folglich mit ansteigendem Alter ab. Die Lokalisation der Varicocele verteilt sich wie folgt: 90 % links, 3 % rechts und 7 % beidseitig. Der Hoden selbst liegt bei diesem Krankheitsbild im untersten Teil des Scrotums, das unter Umständen von seiner Ansatzstelle an gemessen 15 - 20 cm lang herunterhängt. Der Hoden ist abnorm beweglich und liegt meist horizontal. Der Einfluß von Varicoceelen auf die Thermoregulation des Scrotums und somit auf die Spermiogenese wurde von DAVIDSON, RUSSEL u. HOTCHKISS festgestellt.

Nach DAVIDSON können die Varicoceelen die Hodenfunktion auf dreierlei Art stören:

- a) Durch örtliche Zirkulationsstörungen, wie bei varikösen Venen an irgend einer anderen Stelle des Körpers.
- b) Eine Varicocele kann verglichen werden mit einem Blutwärme ausstrahlenden Heizkörper. Infolge der engen nachbarlichen Beziehungen zum Hoden wird dessen Temperatur dadurch leicht gesteigert, um so mehr, als vom Körper weg gerichtete Hodenbewegungen diesem Einfluß nicht begegnen können, weil ihnen die Varicoceelen ja notwendigerweise folgen müssen.
- c) Viele Männer, die an Varicoceelen leiden, tragen Hodensuspensorien, die die Keimdrüsen dicht am Körper halten und somit die Wärme konservieren. Es ist interessant zu beobachten, daß Männer mit Varicoceelen ein schlaffes, dünnwandiges Scrotum besitzen, so daß die Hoden tief nach unten hängen und dadurch Unbequemlichkeit verursachen können. Dieser Umstand

läßt an eine excessive Reaktion der thermoregulatorischen Muskulatur auf konstante Reize der überhitzten Keimdrüse denken. Das Gewicht der Varicocele allein kann jedenfalls für dieses Phänomen nicht angeschuldigt werden. Denn Männer mit großen Hoden, die das Gesamtgewicht von Hoden und Varicocele in den obengenannten Fällen überschreiten, besitzen ein vollständig normales Scrotum.

HAMMEN stellte bei insgesamt 291 Patienten in 11,9% der Fälle Varicocelen fest. Nicht alle dieser 291 Patienten waren subfertil. Er fand, daß 92 % der Patienten mit Varicocelen weniger als 60 Millionen Spermatozoen pro ccm hatten. TYLER fand bei 82 Männern, bei denen die Spermatozoenzählung zwischen 20 und 59 Millionen pro ccm ergab, 7,3% Varicocelenfälle. Bei 53 Männern, bei denen die Spermatozoenzählung mehr als 60 Millionen pro ccm ergab, waren es 3,8 %. JEFFCOATE fand bei 9 Männern, deren Frauen zu ihm wegen Kinderlosigkeit kamen, Varicocelen. 7 von ihnen hatten eine schlechte Samenqualität. RUSSEL stellte bei 363 Männern genaue Untersuchungen darüber an, inwieweit eine Varicocele die Fertilität des Mannes beeinflußt. Bei dieser Untersuchung wurde die Spermatozoendichte für ein Kriterium der Samenqualität gehalten. Im Rahmen der Untersuchung teilte RUSSEL seine Patienten in folgende 4 Gruppen ein:

1. 52 Männer mit einer Spermatozoenzahl von 64 - 250 Millionen pro ccm.
2. 48 Männer deren Spermatozoenzählungen 34 - 250 Millionen pro ccm ergaben.
3. 144 Männer mit einer Spermatozoenzahl von mehr als 75 Millionen pro ccm.
4. 119 Männer, bei denen die Spermatozoenzählung in jedem Falle weniger als 50 Millionen pro ccm ergab.

Resultate:

Gruppe 1: Bei den fertilen Männern dieser Gruppe wurde kein einziger Fall von Varicocele gefunden.

Gruppe 2: 2 Männer mit Varicocelen.

Gruppe 3: In dieser Gruppe fanden sich ebenfalls 2 Männer mit einer Varicocele.

Gruppe 4: Bei den Untersuchten der 4. Gruppe, den Männern mit der geringsten Samenqualität, wurden 11 Varicocelen gefunden. (s. Tabelle 3)

Tabelle 3

11 Fälle von Varicocele bei 119 Männern mit schlechter Samenqualität

Alter	Beruf	Ehe- jahre	Seite d. Varicocele	Testes	Spermatozoenzahl cm
28	Barmixer	5	links	normal	15 Mill.
31	Elektriker	5	"	normal	43 "
32	Chauffeur	6	"	normal	33 "
34	Lehrer	10	"	bd.klein	10 "
34	Chauffeur	8	"	normal	38 "
35	Mechaniker	9	"	normal	13 "
36	Bäcker	12	"	normal	9 "
36	Fischer	11	"	normal	35 "
37	Schuster	6	"	li.klein	16 "
46	Lehrer	6	"	li.klein	10 "
45	Händler	2	"	normal	17 "

Diese Studie zeigt deutlich eine Beziehung zwischen Varicocelen und Subfertilität. Varicocelen sind wesentlich häufiger bei Männern mit einer schlechten Samenqualität vorzufinden. Die Keimdrüsenschädigungen sind von derselben Art wie die beim unvollständigen Descensus testium.

3. Spermatocele, Hydrocele und Haematocele

Spermatocele

Unter einer Spermatocele versteht man eine dem Hoden oder auch dem Nebenhoden anliegende Retentionscyste samenführender Kanälchen, die innerhalb oder außerhalb der Tunica vaginalis propria zur Entwicklung gelangt. Die intravaginalen Formen sind folgende: Morgagnische Hydatiden (Appendix epididymitis, Überreste des Müller'schen Ganges), blinde abirrende Gänge, die in Verbindung mit den samenführenden Kanälen zur Zeit der Geschlechtsreife durch den verstärkten Sekretionsdruck sich mit Sperma füllen. Außerdem finden sich im Schwanz des Nebenhodens blind endigende Kanälchen, die Ductuli aberrantes, sowie im Samenstrang eine Gruppe feiner Röhrchen, Überreste des Wolffschen Körpers, die mit den Nebenhodengängen in Verbindung stehen. Beide Systeme

können den Ausgangspunkt von Spermatocelen bilden. Nach NIKOLOWSKI treten die Spermatocelen im Mannesalter auf. Mit klinisch erfaßbaren Cysten der Samenwege kann bei etwa 1 % aller Männer gerechnet werden. Etwa $\frac{3}{4}$ der von NIKOLOWSKI beobachteten Patienten (32 Männer) standen im Alter von 20 - 50 Jahren. Die Krankheit verläuft meist beschwerdefrei, solange die Cyste nicht eine bedeutende Größe erreicht. Sie erreichen bisweilen die Größe einer Pflaume, können aber auch bedeutend größer werden. Bei der Probepunktion entleert sich eine dünne, milchiggetrübte Flüssigkeit, die mikroskopisch betrachtet, Samenfäden aufweist. Eine Seitendisposition der Spermatocele konnte nicht festgestellt werden. Klinisch lassen sich 3 Ansatzpunkte unterscheiden, die wahrscheinlich auch eng mit der Genese zusammenhängen. Und zwar können die an der Grenze Hoden-Nebenhoden vorkommenden Spermatocelen meist auf eine Entzündung (Gon., Mumps, Tbc., u.a.m.), die am Nebenhodenkörper ansetzenden auf ein Trauma zurückgeführt werden. Bei der dritten Gruppe, die vom Nebenhodenkopf ihren Ursprung nimmt, dürfte es sich wohl um angeborene Fehlbildungen handeln. PERONI teilt die Spermatocelen in angeborene Spermatocelen und erworbene Spermatocelen ein. Bei den erworbenen Spermatocelen tritt eine Wandschädigung der Kanälchen nach Traumen oder entzündlichen Prozessen der Genitalien ein. Durch die nachfolgende Sekretstauung entsteht die Spermatocele. Die Auswirkungen einer Spermatocele auf die Spermiogenese sind nach STIASNY erheblich. Im Ejakulat kann man deutlich Oligospermie und geringe Motilität der Spermien feststellen.

Hydrocele

Bei der Hydrocele vaginalis testis oder nach KOCHER bei der Periorchitis chronica serosa, liegt eine seröse, entzündliche Flüssigkeitsansammlung in der Tunica vaginalis propria vor. Der Wasserbruch kommt sowohl bei kleinen Kindern als auch bei Erwachsenen vor. Er entwickelt sich langsam und schmerzlos. Beschwerden treten erst infolge der Größe und Schwere der Hydrocele in Form eines cystischen Tumors von Hühnerei- bis Kindskopfgröße auf. Er erstreckt sich durch sein Wachstum bis an den Leistenring und ist oft außerordentlich prall und gespannt. Der Hoden liegt an der Wand der eiförmigen Geschwulst und ist erkennbar durch den eigenartigen, durch Druck auslösbaren Hoden-

schmerz. Der Inhalt der Hydrocele ist eine klare, bernstein-gelbe oder leicht grünliche, und nur bei frischer traumatischer Ursache blutig verfärbte oder Blutergußreste beinhaltende Flüssigkeit. Eine Beimischung von Epithelen, Samenfäden und Cholesterin kann vorhanden sein. Hydrocelen können nach einer Verletzung entstehen (SCHEELE). Als auslösende Ursachen überwiegen unmittelbare Traumen wie Stoß, Hufschlag, Quetschung usw. (nach KOCHER 46,6 %, VOLKMANN 70 %, SCHEELE 84 % der anerkannten Fälle). Hochgradige primäre Schmerzhaftigkeit durch die Hoden-quetschung und Schwellung sind die ersten Verletzungsfolgen. Innerhalb 5 Wochen etwa kann sich als Folge des intravaginalen Blutergusses die Hydrocele anschließen. KOCHER nimmt an, daß durch die Quetschung eine subakute Epididymitis entsteht, die ihrerseits eine Periorchitis chronica serosa und damit eine Hydrocele verursacht. Eine Hydrocele schädigt die Spermatogenese im allgemeinen nicht. Im histologischen Bild ist der Hoden bis auf kleinere, atrophische Samenkanälchen nicht verändert. Druck-atrophie stärkeren Grades tritt auch bei größeren Hydrocelen nicht ein. Nach Ansicht mancher Autoren ist der Hoden jedoch zeitweise funktionsunfähig.

Haematocoele

Die Haematocoele oder Periorchitis haemorrhagica s. proliferans ist eine Entzündung der Tunica vaginalis propria mit einem Bluterguß in den Scheidenhautsack. Der seröse Erguß ist gering. Dagegen verwandelt sich die Tunica vaginalis und die Tunica albuginea durch fibrinöse Auflagerung, Granulationsbildung und bindegewebige Wucherung in eine derbe Kapsel. Der Hohlraum enthält eine haemorrhagische, mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit. Die haemorrhagische Entzündung kann nach Blutergüssen, nach öfteren Punktionen und Injektionen von Alkohol und Jodtinktur auftreten. Die Haematocoele geht also teilweise aus der Hydrocele durch wiederholte Traumen hervor. Die Einwirkungen auf die Spermiogenese bestehen darin, daß der Hoden infolge des immer stärker werdenden Druckes und der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, sehr oft atrophisch wird.

4. Scrotalhernien

Zu den Ursachen der Hodenatrophie gehören auch Leistenbrüche. OBERNDORFER machte Scrotalhernien für die Hodenveränderungen verantwortlich, und zwar wird die Atrophie, wie die des kryptorchen Hodens, von ihm ebenfalls als Druckatrophie gedeutet. DICK erklärt die Atrophie durch die Änderungen der Scrotalinnentemperatur. Die gleiche Folge wie bei der Verlagerung des Hodens in die Bauchhöhle, nämlich Atrophie, ist zu erwarten, wenn umgekehrt die Bauchhöhle an den regelrecht gelagerten Hoden herantritt, wie es bei Scrotalhernien der Fall ist. Der Bruchinhalt, vor allem die Dünndarmschlingen, wirken wie Heizspiralen. Nach DICK herrschen in Scrotalhernien höhere Temperaturen als im normalen Scrotum. Bei Hautmessungen wurde festgestellt, daß die Hauttemperatur über einer Hernie sinkt, sobald diese reponiert wird und daß sie steigt, wenn sie wieder austritt. So stellte er als Mittelwert bei mehrmals wiederholter Messung über einer ausgetretenen Narbenhernie eine Hauttemperatur von $35,1^{\circ}\text{C}$, nach Reposition an der gleichen Stelle eine solche von nur $34,3^{\circ}\text{C}$ fest. DICK stellte bei doppelseitigen Inguinalhernien während der Operation der einen Seite ein Quecksilberthermometer in den Bruchsack der anderen Seite und bestimmte die Temperatur bei reponierter und bei ausgetretener Hernie. Dabei waren Unterschiede von fast 2°C festzustellen. Folglich wird bei einer Hernie die Thermoregulation des Scrotums gestört und damit die Spermiogenese geschädigt. Es wird nun verständlich, warum gerade bei angeborenen Inguinalhernien Störungen der generativen Hodenfunktion auftreten. Denn bei angeborenen Inguinalhernien ist der Kontakt der Keimdrüse mit dem Bruchinhalt am innigsten. Eine Hernie, die nur bisweilen austritt und rasch wieder reponiert wird, verursacht keine Atrophie. Wahrscheinlich hängt auch der Grad der Hodenschädigung von der Art des Bruchinhaltes ab. Ein schlecht durchbluteter, in der Hernie verwachsener Netzzipfel, wird die Scrotaltemperatur vermutlich in geringerem Maße beeinflussen als ein Bruchinhalt aus Dünndarm. Es scheint, daß die im Gefolge einer Scrotalhernie auftretende Temperatursteigerung im Hodensack eine befriedigende Erklärung für die bisweilen bei Leistenbrüchen beobachtete Hodenatrophie gibt, zumal die Ansicht von dem schädigenden Einfluß des intraabdominellen Druckes nicht aufrechterhalten werden kann.

5. Flächenhafte Geschwülste am Scrotum unter besonderer Berücksichtigung der Lipome und Lymphangiome

Geschwülste des Scrotums sind noch seltener als die des Hodens, des Samenstranges und der Tunica vaginalis. Sie sind meist embryonaler Herkunft und können in heterotope und in solche des Lokalgewebes eingeteilt werden. Zu den ersteren zählen Teratome, Chondrome, Myome, Lipome sowie Carcinome. Sehr selten sind Fibrome und Sarkome des Hodensackes. Am häufigsten treten Lymphangiome am Scrotum auf. Die Fettgeschwülste gehen nach SENGGER meist vom Samenstrang oder vom praeperitonealen Fettgewebe, jedoch ganz selten vom Unterhautfettgewebe des Scrotums aus. Ursache ist das spärliche Vorkommen oder völliges Fehlen von Fettgewebe in der Scrotalwand. Am häufigsten entstehen die Geschwülste bei Männern zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, bei Jünglingen sind sie sehr selten. Sie bevorzugen die linke Seite und können bis zu 20 kg schwer werden. In der Vorgeschichte findet sich oft ein Trauma. In der Literatur wird über eine Anzahl von Lipomen berichtet, doch bei keinem wird auch nur angedeutet, inwieweit sich Veränderungen auf die wärmeregulatorische Funktion des Scrotums und somit auf die Spermiogenese auswirken. GUSSEW berichtet über ein Riesenlipom des Scrotums: bei einem 65-jährigen Mann bestand seit 3 - 4 Jahren eine Verhärtung der linken Scrotalhälfte, die langsam zunahm und im letzten Jahr rapide zu wachsen begann. Das Scrotum wurde schließlich von einem Riesentumor von einem Umfang von 104 cm in der Frontal- und 90 cm in der Sagittalebene eingenommen. Das Lipom wurde komplikationslos entfernt. KJAER und MOGENS beschrieben 2 Fälle von intrascrotalen Fettgeschwülsten. Bei beiden handelte es sich um reine Lipome. Das Alter des einen Patienten betrug 75 Jahre, das Gewicht des Lipoms 3 kg; der andere Patient war 53 Jahre alt. Der Tumor hatte ein Gewicht von 1 kg. Nach Angaben von MINANI und TOSOWA wurde bei einem 53-jährigen Mann eine schon lange bestehende Geschwulst des rechten Hodens, die binnen 3 Monaten Kindskopfgroße erreichte, operativ entfernt. Es handelte sich, wie die histologische Untersuchung ergab, um ein Lipom. Über ein Lipomyxofibrom des Scrotums berichtete LIVERMORE. Ein 45-jähriger Mann hatte seit 6 Jahren in der linken Scrotalhälfte einen langsam wachsenden Tumor. Die Ausmaße des Tumors betrugen 20 x 16 x 12 cm.

Die histologische Untersuchung ergab ein Lipomyxofibrom.

Lymphangiome kommen am Scrotum am häufigsten von allen Tumoren vor. Beim Lymphangiom, einer aus erweiterten Lymphgefäßen gebildeten, gutartigen Geschwulst unterscheidet man 3 Arten:

- a) Das Lymphangioma simplex, eine flache bis leicht höckerige Lymphgefäßwucherung in Haut und Unterhaut.
- b) Das Lymphangioma cavernosum, die häufigste Form, mit großen, von Endothel ausgekleideten vielfächerigen Lymphräumen.
- c) Das Lymphangioma cysticum mit erbs- bis kindkopfgroßen, von Endothel ausgekleideten Cysten mit weiß-gelblich-serösem Inhalt.

Wahrscheinlich geht auch das Lymphangiom des Scrotums aus heterotopen, aus dem retroperitonealen Gewebe stammenden, während der Entwicklung in den Hodensack herabgestiegenen Gewebskeimen hervor. Beim Lymphangiom beherrscht die Hyperplasie der Lymphgefäße das Bild. Die auslösende Ursache kann eine Störung im Lymphablauf sein. Die Haut des Scrotums kann dabei zur Bildung verruköser Exkreszenzen Neigung haben. Das Wesentlichste ist aber die Ausbildung großer Lymphräume in der Cutis. Von der subepithelialen Schicht an beginnend, schieben sich die Epidermiszapfen der Papillen, verschieden große, dünnwandige, von flachem, oft scheinbar nicht kontinuierlichem Endothel ausgekleidete Hohlräume ein. Diese Hohlräume sind mit farbloser, von wenig Lymphozyten untermischter Flüssigkeit gefüllt. Zwischen diesen liegen dünne, oft bei Dehnung der Räume einreißende Septen bindegewebiger Natur. Eine nennenswerte Vermehrung glatter Muskelfasern zwischen den Lymphräumen fehlt meist. Die Venenwände in der Umgebung der Lymphräume sind oft verdickt. Auch beim Lymphangiom wurden bei allen beschriebenen Fällen keine Angaben über Schädigungen der Thermoregulation des Scrotums und somit der Spermiogenese gemacht. DOHI berichtet über ein Lymphangioma simplex. Der Patient wies auf der Scrotalhaut zahlreiche, halbkugelige Tumoren von Reiskorn- bis Bohnengröße auf. Die Papeln waren halbdurchsichtig und enthielten lymphatische Flüssigkeit. Histologisch fanden sich ausgesprochene Erweiterungen der Lymphgefäße der Cutis. Die Endothelzellen waren gewuchert, so daß das Lumen einiger Gefäße ganz von Zellen ausgefüllt war. Die Gefäßwände waren auch deutlich verdickt. BARTOLOZZI beschreibt einen Fall von Lymphangiom

am Scrotum bei einem 66-jährigen Mann. GUEUKDJIAN macht Angaben über ein in der Leistenbeuge und im Scrotum lokalisiertes Lymphangiom, das bei einem 67-jährigen Mann entfernt wurde. Außerdem berichtet er über einen Fall von cystischem Hygrom in der Leistenbeuge und im Scrotum bei einem 3-jährigen Knaben. HELLAND und MIALE berichten über 2 Fälle von cystischem Lymphangiom bei einem 3- und 13-jährigen Knaben. Bei beiden war der Tumor mit der Scrotalhaut verwachsen. Die Oberfläche war unregelmäßig und cystenartig. Auch LÖFFLER beschreibt einen Fall von cystischem Lymphangiom des Scrotums. Bei einem 22-jährigen Mann bestand seit Kindheit am Scrotum ein bohngroßer Tumor, der im Anschluß an ein Trauma in den letzten Wochen eigroß wurde. Der Tumor zeigte sich in der Mitte des Scrotums bläulich durchscheinend, mit glatter, glänzender Haut, die mit dem Tumor verwachsen war. Nach operativer Entfernung und histologischer Untersuchung ergab sich ein Lymphangiom cysticum. Keiner dieser Autoren wies auf Zusammenhänge dieser Lymphangiome mit der Thermoregulation des Scrotums hin. Im Gegensatz dazu steht eine Beobachtung aus der Universitäts-Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Würzburg. DOEPFNER und HORNSTEIN berichteten über einen Fall von sogenanntem Lymphangioma circumscriptum cystoides des Scrotums als Ursache primärer Hodenschädigung. Sie wiesen auf die funktionellen Zusammenhänge zwischen Scrotum und Hoden-Nebenhodensystem hin.

Der Fall wird in extenso angeführt:

Anamnese: Pat. R.F., 21 Jahre alt. Familienanamnese unauffällig. Im Alter von 5 Jahren erstmals "Wundrose" an dem angeblich verdickten Hodensack. Mit 12 Jahren Recidiv. Nach 6-jährigem Intervall, also seit dem 18. Lebensjahr etwa 15 bis 20 Erysipelschübe, jeweils mit Schüttelfrost und sehr hohen Temperaturen. 1955 stat. Behandlung in einer auswärtigen Klinik wegen "Scrotalekzems".

Befund: 21-jähriger, athletischer Patient in sehr gutem AZ. Allgemeine klinische Untersuchung o.B. Der Lokalbefund zeigt Veränderungen am Scrotum (mit Ausnahme der seitlichen Anteile) und am Penischaft. Das deutlich verdickte Scrotum ist stark vergrößert. Die befallenen Partien zeigen dichtstehende, stecknadelkopfgroße "Bläschen", die vereinzelt auch Linsengröße erreichen.

Die "Bläschen" sind meist dickwandig, erscheinen froschlaich- bzw. sagoartig und weisen mitunter hellgelblichen oder blutig-tingierten Inhalt auf. Im distalen ventralen Anteil des Penis finden sich auf hautfarbener, nicht ödematöser Oberfläche zahlreiche, dichtstehende ähnliche Gebilde. Die Lymphknoten der Inguinalregion sind bds. bohngroß und nicht druckschmerzhaft.

Klinische Diagnose: Sogenanntes Lymphangioma circumscriptum cystoides.

Histologischer Befund einer Probeexcision von Penisschaft (19.4.56): Obwohl die Excision etwa 7 - 8 mm tief geführt wurde, fand sich glatte Muskulatur nur in der untersten Schicht. Der darüberliegende Anteil des Coriums ist durch mäßiges Oedem und Zunahme kollagenen Bindegewebes deutlich verbreitert. Entzündliche Zellenansammlungen fehlen fast vollständig. Dagegen sieht man in der ganzen Ausdehnung der Excision - vom Papillarkörper bis zwischen die Muskelbündel - zahlreiche, teilweise seeartig erweiterte und vielbuchtig begrenzte Lymphgefäße mit zarter, meist nur aus einer einzigen Endothellage bestehender Wandung. Die Epidermis ist unauffällig.

Spermatogramm (18.4.56, angeblich nach 6-tägiger sex.Karenz): Menge des Ejaculats 3 ml, Aussehen normal, Verflüssigungszeit 15 Min., pH-Wert 7,4; Zahl der Spermien/ml 2,8 Mill.; Motilität quantitativ 30 %, qualitativ mäßig ausgeprägt; pathologische Spermienformen 42 %, Zellen der Samenreifungsreihe 5 %.

Spermatogramm (26.4.56, angeblich nach 6-tägiger sex. Karenz): Menge des Ejaculats 2 ml, Aussehen, Verflüssigungszeit und pH-Wert wie oben; Zahl der Spermien/ml 7,8 Mill.; Motilität 32 % qualitativ mäßig ausgeprägt; pathologische Spermienformen 38 %, Zellen der Samenreifungsreihe 4 %.

Histologischer Befund einer Probeexcision vom re.Hoden (26.4.56):

Die Samenkanälchen sind in der Mehrzahl normal weit, obwohl die spermiogenetischen Elemente, vor allem die ausgereiften Zellformen des Keimepithels erheblich vermindert sind und die Sertolizellen relativ überwiegen. Vereinzelte Spermien und Spermatischen lassen sich aber in über der Hälfte der Tubulusquerschnitte noch nachweisen. Keinerlei Mitosetätigkeit erkennbar. Einzelne Zellkernatypien in Höhe der Spermiozyten II. Leydigsche Zwischenzellen des Interstitiums unauffällig.

Diagnose: Sogenannte Hypospermatogenese (zellarmer Typ).

Therapie und Verlauf: Zunächst erhielt der Patient 10 g Tetracyclin in einer Tagesdosierung von 1 g peroral. Die Behandlung der "Grundkrankheit", des sogenannten Lymphangioms wurde anschließend mit fraktionierter Röntgen-Nahbestrahlung durchgeführt.

Kontrollspermiogramm (15.11.56 nach 10-tägiger sex. Karenz):
Menge des Ejaculats 2,5 ml; Aussehen normal, Verflüssigungszeit 18 Min; pH-Wert 7,2; Zahl der Spermien/ml 12 Mill.; Motilität quantitativ 66 %, qualitativ gut; pathologische Spermienformen 38 %, Zellen der Samenreifungsreihe 3 %.

Kontrollspermiogramm (28.6.57, nach 4-tägiger sex.Karenz):
Menge des Ejaculats 2 ml; Aussehen normal, Verflüssigungszeit 12 Min; pH-Wert 7,2; Zahl der Spermien/ml 35,4 Mill.; Motilität quantitativ 70 %, qualitativ sehr gut; pathologische Spermienformen 28 %, Zellen der Samenreifungsreihe 2 %.
Etwa 8 Monate nach Abschluß der Röntgenbestrahlung trat bei der Ehefrau des Patienten eine Konzeption ein. Im Oktober 1957 wurde sie von einem gesunden, kräftigen Jungen entbunden.

Besprechung der Krankenbeobachtung.

Die pathogenetischen Grundlagen der bestehenden tubulären Hodenschädigung sind offenbar komplexer Natur, obgleich nach dem klinischen Verlauf feststeht, daß die Veränderungen des Scrotums wesentlich die Schuld daran tragen. Diese Veränderungen bestehen einerseits in einer starken Erweiterung der Lymphgefäße, andererseits in bindegewebiger Verschielung als Folge zahlreicher Erysipelschübe. Aus dem Vorhandensein zahlreicher Lymphangi-ektasien resultiert verlangsamte Durchströmung einer unphysiologisch großen Lymphmenge und somit vermehrte Wärmeabgabe nach außen. Die Wärme wird dem Scrotum durch Verdunstung und Abstrahlung entzogen, wobei die Vergrößerung der Hautoberfläche durch "Lymphcysten" und Elephantiasis in gleicher Richtung wirkt. Die Folge könnte theoretisch eine abnorme Abkühlung der Hoden oder zumindest die fehlende Fähigkeit des Hodensacks zu optimaler Temperaturregulation sein. Die vermehrte Kontraktion der Tunica dartos als physiologische Reaktion des Scrotums auf Kältereize - normales Funktionsspiel vorausgesetzt - muß bei präexistenten

Lymphangiektasien im Sinne eines Circulus vitiosus wirken, da die Lymphbahnen zusätzlich erweitert werden und die Lymphe eher noch mehr stagniert. Tubuläre Hodenparenchymschäden durch Kälteeinwirkungen sind beim Menschen nicht sicher bekannt. Aus den Tierversuchen von GRONSKY und ARJEW geht aber hervor, daß auch eine schwere Unterkühlung des Hodensacks zu einer Hodenschädigung führen kann. Diese ist allerdings reversibel, denn bei den genannten Experimenten war nach etwa zwei Monaten die normale Spermiogenese wiederhergestellt. Eine ähnliche Regenerationsfähigkeit gilt auch für Überwärmungsschäden der Hoden, wie sie MOORE, STIEVE u. FUKUI auf verschiedene Weise experimentell erzeugten.

Die vorliegende Störung der Lymphzirkulation war jedoch mit einer erheblichen bindegewebigen Verschwielung des Hodensacks kombiniert, die eine der erhöhten Wärmeabgabe eher entgegengesetzte Wirkung entfalten dürfte. Es kommt dabei nicht nur zu einer Behinderung des normalen Kontraktionsspiels des elastisch-muskulären Systems, sondern auch zur Bildung einer art bindegewebiger "Isolierschicht", die vermutlich Wärmestauung hervorruft. Man könnte nun in Erwägung ziehen, daß sich die Wirkungen der abnormen Lymphzirkulation und der meterysipelatösen Verschwielung weitgehend gegenseitig aufheben. Viel wesentlicher dürfte aber sein, daß das physiologische Anpassungsvermögen an variable Temperatur- und Feuchtigkeitseinflüsse von außen wie von innen verlorengegangen ist. Denn die normale Hodentemperatur ist - neben der stoffwechselabhängigen Eigenwärme des Organs - eine Leistung des fein abgestimmten scrotalen Regulationssystems, das grobe Ausschläge beidseitig des Temperaturoptimums verhindert.

DOEPFNER und HORNSTEIN glauben daher, daß die Parenchymschädigung der Hoden weniger eine Folge einseitiger Hyper- oder Hypothermie als vielmehr der Ausdruck einer gewissen Schutzlosigkeit gegenüber wechselnden thermischen Einflüssen ist. Sonst würde ja auch der komplizierte Bau des Scrotums überflüssig sein und eine einfache Hauttasche als Receptaculum testium genügen, zumal die Durchschnittstemperatur in der Bauchhaut nur wenige Grade über dem mittleren intrascrotalen Wärmeniveau liegt.

Das histologische Bild des betroffenen Hodens ist unspezifisch; es entspricht einem leichteren tubulären Hodenparenchym-

schaden im Sinne einer sogenannten Hypospermatogenese. Auffällig ist eine gewisse Auflockerung und "Leere" der in ihrem Kaliber nur wenig verminderten Tubuli. Circumtubuläre Fibrosierung, Obliteration der Samenkanälchen und Leydigzellvermehrung als Kennzeichen stärkerer bis irreparabler Hodenschädigung fehlen.

DOEPFNER und HORNSTEIN kommen zu dem Schluß, daß ein flächenhafter Befall des Hodensacks von langdauernden ekzematösen Veränderungen, elephantiastischen Zuständen verschiedener Genese und Tumoren eine Sub- oder Infertilität erzeugen kann. Dies erklärt sich aus der Abhängigkeit der germinativen Hoden-Nebenhodenfunktion von einem regulären Funktionsspiel des Scrotums, das als thermoregulatorisches Hautorgan wirkt.

D. Primäre Hodeninsuffizienz nach Traumen

=====

1. Die arterielle Versorgung des Hodens, Nebenhodens und Scrotums

Der Hoden, die Hüllen des Samenstranges und der Hodensack zeigen in der Anordnung ihrer Gefäße besondere verhältnisse. Es sind nämlich 3 aufeinandergeschichtete Gefäßbezirke vorhanden, die, im Ursprung ganz verschieden, jener Dreiteilung entsprechenden Gefäßkreisen angehören. Der Hoden bezieht als ursprüngliches Baucneingeweide seine Arterien vom Stamme der Aorta abdominalis; die Hüllen des Samenstranges erhalten als Ausstülpungen der ventralen Bauchwand ihr Blut von den die Bauchwand versorgenden Gefäßen. Der Hodensack, als ausgestülpter Teil der Haut, bezieht seine Gefäßschicht größtenteils von der A. femoralis und den Dammästen der A. ilica int. Die A. spermatica, ein paariger visceraler Ast der Bauchaorta, zieht auf dem Psoas, gedeckt vom Peritoneum kaudalwärts zum inneren Leistenring und gelangt innerhalb des Samenstranges zum Hoden und Nebenhoden. Mit ihr anastomosiert der rückläufige Teil der A. ilica int. entsprungenen A. deferentialis, die der Bahn des Ductus deferens folgt. Die Arterie der Hüllen des Samenstranges ist die A. m. cremasteris, ein am inneren Leistenring abgegebener Zweig der A. epigastrica caudalis. Zweige der A.m. cremasteris für die Tunica vaginalis und das Periorchium stellen eine Verbindung her mit den Zweigen

der A. spermatica, die das Epiorchium versorgen. Die Aa. scrotales sind ansehnliche Zweige der A. pudendalis interna aus der A. ilica int. Die kleineren Rr. scrotales sind Zweige der Aa. pudendales externae aus der A. femoralis.

Die Venen des Hodens bilden den im Samenstrang aufsteigenden, mächtigen Plexus pampiniformis. Allmählich treten dessen einzelne Venen zusammen und bilden schließlich die einfache V. spermatica, die rechts in die benachbarte V. cava caudalis, links in die V. renalis sinistra zu münden pflegt.

2. Verletzungen

In der Mehrzahl der Fälle von Verletzungen, die das Scrotum, die Hoden und Adnexe betreffen, handelt es sich um Quetschungen und Risse. Einer langsam andringenden, stumpfen Gewalt weicht der Hoden dank seiner Beweglichkeit aus. Die stumpfen Verletzungen entstehen durch schnelleinwirkenden, peitschenartigen Stoß, Schlag oder Fall. Wir unterscheiden die subcutanen Verletzungen und die offenen Wunden, bei welchen also die bedeckende Haut mit zerstört worden ist. Die subcutanen Verletzungen betreffen häufig nur die Hodenhüllen, während der Hoden selbst unversehrt bleibt. Selbst bei Schußwunden pflegen die Hoden der Kugel auszuweichen. Es kann aber auch in diesen Fällen der Hoden selbst mitverletzt werden. Schnittwunden des Hodens kommen hauptsächlich bei Operationen und bei Selbstverstümmelungen vor. Verhältnismäßig selten sind Fälle von traumatischer Hodenruptur. Der Ausdruck traumatische Hodenruptur wird für diejenige Art von traumatischer Schädigung benutzt, die mit einem Reißen der Tunica albuginea, ohne Reißen der bedeckenden Haut, verbunden ist. Traumatische Hodenrupturen wurden bei Patienten vom 8. bis 97. Lebensjahr beobachtet. Unter den 20 Fällen, die von GOLJI u. JAFFAR berichtet werden, kamen 13 bei Patienten vor, die jünger als 30 Jahre waren; alle Patienten waren jünger als 50 Jahre. COTTON berichtete 1906 den ersten Fall von Hodenruptur bei einem Patienten, der von einem Baseball getroffen wurde. Andere Fälle wurden von verschiedenen Autoren berichtet (s. Tabelle 4).

Tabelle 4

20 Fälle von traumatischer Hodenruptur

Autor u. Jahr des Berichtes	Alter	Ursache des Traumas	Diagnose	Behandlung	
Cotton	1906	47	Baseball	Varicocele gerissen	Entfernung d. Hodens
Malapert	1916	17	Pferde- tritt	Quetschung	wieder her- gestellt
Campbell	1937	8	Reiten a.d.Bett- pfosten	Haematocele	wieder her- gestellt
Navarette	1937	30	Stoß	Epididymitis	Entfernung d. Hodens
Navarette	1937	27	Schlag	Haematocele u. Haematom	"
Castro	1940	16	Schlag	"	"
Castro	1940	27	Schlag d. Fußball	"	"
Counseller	1944	17	Stoß	"	wieder her- gestellt
Sejournet	1944	21	Tritt	"	Entfernung d. Hodens
Wesson	1946	49	Stoß	"	wieder her- gestellt
Senger	1947	28	Tritt	"	Entfernung d. Hodens
Senger	1947	16	Tritt	"	"
Trabuco	1948	27	Stoß	"	"
Ortiz u. Bonta	1948	15	Stoß	Hodenriß	wieder her- gestellt
Barbosa	1949	40	Schlag	Haematocele u. Haematom	wieder her- gestellt
Mc. Crea	1951	16	Baseball	"	wieder her- gestellt
Dundon	1952	49	Tritt	"	wieder her- gestellt
Long	1952	32	Motorrad- sturz	"	Entfernung d. Hodens
Laird	1954	16	Schlagball	"	wieder her- gestellt
Norton	1955	34	Autounfall	"	Entfernung d. Hodens

Daß wir häufig Verletzungen des Hodensacks, selten aber Verletzungen der Hoden selbst sehen, hat verschiedene Gründe. VELPO machte als erster auf die Form und Beweglichkeit der Hoden im Scrotum aufmerksam. Dieser bedeutende Faktor ermöglicht es den Hoden oft Verletzungen zu vermeiden. Nach WESSON ist eine 50 kg entsprechende Gewalt nötig, um eine Hodenruptur herbeizuführen, wenn der Hoden zwischen zwei resistenten Objekten eingeklemmt ist.

Ein kleiner Riß in der Tunica albuginea kann zur vollkommenen Destruktion des Hodens führen. Die gewöhnliche Folge von traumatischer Hodenruptur sind Oedeme, blutige Ergüsse und vollständige Hodenatrophie.

Verhältnismäßig häufig treten bei Betriebsunfällen Schindungsverletzungen auf. Die Quetschungen des Hodensacks zeichnen sich dadurch aus, daß ihnen, wegen des Gefäßreichtums dieser Gewebe, ein starkes Blutextravasat folgt. Dasselbe verbreitet sich diffus unter der Haut und im Unterhautzellgewebe. Sind die Hüllen des Hodens oder Samenstranges mitverletzt, so senkt sich das Blut in die Maschen der Tunica vaginalis communis und führt zu Haematomen. Der Bluterguß in die Substanz des Hodens und Nebenhodens, das Haematoma testis, führt zu partiellem oder totalem Untergang des Gewebes, denn bei unverletzter Tunica albuginea entsteht durch die Blutung ein so hoher Druck, daß die ernährenden Gefäße gedrosselt werden. Die offenen Verletzungen des Hodens gehen meist, wenn sie nicht rechtzeitig versorgt werden, in Eiterung und Gangrän über und führen zu Azoospermie. Im übrigen richtet sich das Ausmaß der Fertilitätsstörungen bei all diesen Verletzungen danach, wieviel Keimdrüsengewebe direkt oder infolge von Gefäßverletzungen und Druckatrophie bei Haematomen vernichtet wurde.

3. Torsion des Samenstranges

Hodentorsionen sind nach Angabe verschiedener Autoren häufig. WHEELER und CLARK fanden 9 Fälle von 40 000 Krankenhausneuzugängen. EWERT und HOFFMANN stellten in der Literatur 489 Berichte von Hodentorsionen fest. Nahezu 50 % aller Hodentorsionen kommen bei Kryptorchien vor; da die Häufigkeit des Vorkommens von unvollständigem Hodenabstieg 0,1 % bei allen Männern beträgt, gewinnt dieser Faktor an Bedeutung.

Im allgemeinen sind die vorderen und seitlichen Flächen, ebenso wie der obere und untere Pol der Hoden bedeckt durch die Serosa der Tunica vaginalis, nur die hintere Fläche ist an der Epididymis und am Strang befestigt. Wenn der Hoden herabgestiegen ist, verklebt sich der Mesotestis mit dem parietalen Blatt der Tunica vaginalis. An dieser Stelle treten die Gefäße und Nerven ein. Die Beweglichkeit eines auf solche Art befestigten Hodens ist natürlich begrenzt. Eine leichte Drehung, Wendung nach rechts und links ist jedoch immer noch möglich. Der klinische Versuch hat gezeigt, daß ein normal gelagerter Hoden selten eine anormale Beweglichkeit hat. Dagegen kommt diese öfters bei einem ektopischen Hoden vor. Die Torsion wird noch erleichtert, wenn der Hoden zu der Zeit, in der er sich im Canalis inguinalis befindet, durch übermäßige Anstrengungen gedrückt wird (Husten, physische Kraftanstrengung). In letzterem Fall ist der Hoden nicht sehr stark am Processus vaginalis befestigt, der Mesotestis ist lang und dünn, die Stelle des Umschlages des parietalen Blattes der Tunica vaginalis hochgelegen und die Epididymis oft vom Hoden gelöst. Beim Kinde scheint die Torsion des Stranges nicht durch die Ektopie beeinflußt zu werden. In der Literatur läßt sich feststellen, daß Torsionen am häufigsten bei jungen Leuten vorkommen. Die Torsion kann extravaginal durch Drehung des ganzen Samenstranges außerhalb der Scheide oder intravaginal durch Drehung des Hodens an seinem Stiel stattfinden. Prädisponierende Ursache für die Torsion des Samenstranges ist eine anormale Beweglichkeit. Diese anormale Beweglichkeit kann durch ein pathologisches Verhältnis zwischen Hoden und Epididymis bedingt sein. Es handelt sich um ein Fortdauern des foetalen Zustandes, in dem der Hoden an der Epididymis durch einen Stiel befestigt ist. Der Zwischenraum zwischen Hoden und Epididymis kann 1 - 2 cm betragen. Diese übermäßige Beweglichkeit wie auch die freie aufhängung der Drüse stellt den Hauptgrund dafür dar, daß eine Torsion überhaupt möglich ist. Ohne anormale Beweglichkeit keine Torsion (WEIBNETH und CLERC). Weitere Faktoren wie z.B. eine Vermehrung der intravaginalen Flüssigkeit sollen begünstigend wirken. Weiterhin muß noch an geringgradige Traumen gedacht werden (brüske Bewegungen, Heben

schwerer Lasten, Übereinanderschlagen der Beine etc.). Auch kommt evtl. eine schnelle Vergrößerung des Hodenvolumens während der Pubertät infrage. Entwicklungsstörungen wie z.B. Teilung des Samenstranges oder separierte Insertion der Gefäße begünstigen die Torsion. Nach Ansicht verschiedener Autoren tritt eine Schädigung bei einseitiger Torsion nach 72 Stunden, bei doppelseitiger Torsion nach 30 Stunden ein; manche Autoren allerdings geben nur 12 Stunden als Grenzwert an. Nach WEYENETH und CLERC zeigen bei Hodentorsionen vorgenommene Biopsien eine Fibrose und progressive Atrophie der Samenkanälchen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß eine unvollständige und reversible Torsion öfters vorkommt als man glaubt, und daß sie in einer testalen Atrophie endet, die eine endgültige Infertilität zur Folge hat. HELLER, NELSON und ROTH beschrieben ein Syndrom, das sich "Functional prepupal castration in males" nennt. Sie schuldigen hierfür embryonale Störungen oder schlecht ausgeführte Orchidopexien an. Man kann der Hypothese stattgeben, daß eine wiederholte unvollständige Torsion in einem Stadium testaler Atrophie enden und sich klinisch durch ein eunuchoidales Syndrom manifestieren kann.

E. Beobachtungen aus der Universitäts-Hautklinik Würzburg
=====

An der Universitäts-Hautklinik Würzburg wurden folgende Beobachtungen einer traumatisch bedingten Infertilität gemacht.

1. Beobachtung.

H.P., Alter 32 Jahre.

Keine Kinderkrankheiten, insbesondere kein Mumps. Pubertätsentwicklung normal. Seit 1948 verheiratet. 1 gesunder Sohn. Geschlechtsverkehr normal. 1953 Motorradunfall mit Beckenbruch und Bluterguß in der Hodengegend und am Unterbauch. Schwellung beider Hoden, die 1/2 Jahr anhielt. Stärkere Schmerzen links. Verkleinerung des linken Hodens.

Allgemeinbefund: 182 cm großer, 98 kg schwerer, adipöser Mann in gutem AZ.

Genitale: Penis normal. Scrotum mäßig straff. Rechter Hoden pflaumengroß, normale Konsistenz. Linker Hoden kleinkirschgroß. Anhangsorgane unauffällig.

Samenuntersuchung: Menge 3,0 ml; pH-Wert 7,4; Spermienzahl 75,0 Mill. pro ccm. Motilität: Quantität 70 %, Qualität gut. Pathologisch geformte Spermien 16 %.

Diagnose: Linksseitige Hodenatrophie.

Epikrise: Durch den 1953 erlittenen Motorradunfall entstand als Spätfolge auf Grund der klinischen Untersuchung eine linksseitige Hodenatrophie. Eine endokrine Störung oder eine Zeugungsunfähigkeit wurde durch diesen Unfall auf Grund der Samenuntersuchung nicht hervorgerufen.

2. Beobachtung.

W.K., Alter 37 Jahre.

Keine Kinderkrankheiten. Pubertätsentwicklung normal. 1944 Motorradsturz mit Hodeneinklemmung und folgender Hodenschwellung. Schmerzen im linken Hoden, besonders beim Geschlechtsverkehr.

Allgemeinbefund: 172 cm groß, 77 kg schwer, guter AZ.

Genitale: Penis normal. Hoden beiderseits pflaumengroß, von normaler Konsistenz. Rechter und linker Hoden mäßige Kopfinduration.

Samenuntersuchung: Menge 2,0 ml; pH-Wert 7,6; Spermienzahl 1,4 Mill. pro ccm. Motilität: Quantität 30 %, Qualität schlecht. Pathologisch geformte Spermien 36 %.

Hodenbiopsie: Makroskopisch rechts und links normale Tunica albuginea und normales Parenchym von unauffälliger Konsistenz. Mikroskopisch bds. in den normalkalibrierten Kanälchen lebhaftes Spermatogenese. Normales Interstitium.

Diagnose: Normale Spermatogenese mit Schädigung der samenabführenden Wege.

Epikrise: Bei dem Patienten liegt auf Grund des palpatorischen Befundes infolge einer beidseitigen Induration der Nebenhoden eine Teilstenose der samenabführenden Wege vor. Die bestehende hochgradige Oligospermie konnte mit Sicherheit nicht allein auf den 1944 erlittenen Motorradunfall zurückgeführt werden.

3. Beobachtung.

R.K., Alter 38 Jahre.

Als Kind Diphtherie und Mumps, angeblich ohne Hodenschwellung. Pubertätsentwicklung normal. 1945 Granatsplitterverletzung am linken Oberschenkel und an der rechten Gesäßbacke mit Harnröhrenmastdarmfistel und Urinfistel. Seitdem Impotentia coeundi.

Allgemeinbefund: Normaler AZ. und EZ. Trichterförmige Narbe in der Mitte der rechten Gesäßbacke. Eine weiter 5 cm lange und 1 1/2 cm breite Narbe über dem linken Rollhügel. Eine dritte 11 cm lange Narbe an der rechten Dammseite.

Genitale: Penis normal. Hoden beiderseits pflaumengroß, normale Konsistenz. Rechter Lappen der Prostata druckempfindlich, mit breiter Narbe. Linker Lappen normal.

Samenuntersuchung: Menge 3,0 ml; pH-Wert 7,61 Spermienzahl 64,8 Mill. pro ccm. Motilität: Quantität 50 %, Qualität ausreichend. Pathologisch geformte Spermien 17 %.

Hodenbiopsie: Makroskopisch beiderseits normales Aussehen. Mikroskopisch rechter Hoden Kanälchen normal kalibriert; lebhaftere Spermatogenese; Interstitium normal. Linker Hoden zeigt mäßige Anfüllung mit Erythrocyten im Parenchymstück.

Diagnose: Infertilität durch traumatisch bedingte Impotentia coeundi.

Epikrise: Die Art der Splitterverletzung der Prostata ist infolge der narbigen Veränderungen und der chronischen Prostatitis geeignet, eine Impotentia coeundi zu bewirken. Es liegt also keine Herabsetzung der Potentia generandi, wie aus dem Spermogramm und der Hodenbiopsie ersichtlich, sondern nur eine Impotentia coeundi vor.

4. Beobachtung.

A.K., Alter 35 Jahre.

Als Kind Masern; 1942 Durchschuß linker Oberschenkel mit Verletzung beider Hoden und der Harnröhre. Seit 1948 Schwellungen der Brüste. Fehlen von Libido und Potentia coeundi.

Allgemeinbefund: 168 cm größer, 77 kg schwerer adipöser Patient.

Genitale: Erbsengroße Einschußnarbe im oberen Drittel des linken Oberschenkels. Ausschußnarbe links in der Leistenbeuge, rechts an der Penismurzel. In der Mitte des Scrotums reizlose Narbe. Adnexe links sehr dünn. Rechter Hoden kleinkirschengroß, weich. Nebenhoden an Kopf und Körper induriert. Adnexe rechts normal. Prostata verkleinert. Samengewinnung nicht möglich.

Hodenbiopsie: Hochgradige Atrophie der Tubuli mit hyaliner peritubulärer Fibrose. Lumina größtenteils obliteriert. In einzelnen Tubuli noch spärliche Sertolizellen. Im Interstitium allgemeine Gewebsauflockerung.

Diagnose: Traumatisch bedingter, schwerer primärer Hodenschaden mit Gynäkomastie.

Epikrise: Bei dem Patienten handelt es sich um folgende kriegsbedingten Spätfolgen. Schwerer primärer Hodenschaden (hypergonadotroper Hypogonadismus) durch beidseitige komplette Hodenatrophie mit völliger Zerstörung der Spermatogenese und der endokrinen Funktion. Es liegt das Bild eines Vollkastraten mit schweren endokrinen Störungen vor.

5. Beobachtung.

S.R., Alter 42 Jahre.

Keine Kinderkrankheiten. 1945 Gewehrsschuß durch das Gesäß, Ausschuß oberhalb der Gliedwurzel. Nach dieser Verwundung Wasserbruch rechts, 1952 operiert. Beidseits am Scrotum Krampfadern. Seit der Verwundung Geschlechtsverkehr stark herabgesetzt.

Allgemeinbefund: 164 cm größer, 64 kg schwerer Mann in gutem EZ und AZ.

Genitale: Rechts vom Penischaft 8 cm breite Narbe. Scrotum stark vergrößert. An beiden Seiten bleistiftdicke, stark geschlängelte Venenerweiterungen. Linker Hoden pflaumengroß, normale Konsistenz, Nebenhoden gut abgrenzbar. Rechter Hoden kleinapfelgroß, prall, Nebenhoden nicht sicher abgrenzbar.

Samenuntersuchung: Menge 5,0 ml; pH-Wert 7,2; Spermienzahl 1,2 Mill. pro ccm; Motilität: Quantität 66 %, Qualität ausreichend.

Pathologisch geformte Spermien 35 %.

Hodenbiopsie: Nur links durchgeführt. Makroskopisch Hydrocele mäßigen Grades, Tunica albuginea nicht verdickt, Parenchym blaß. Mikroskopisch nicht wandverdickte Tubuli. Zellen der Samenreihungsreihe typisch, mit nachweisbarer Mitosetätigkeit aber mit deutlicher Verminderung ausgereifter Spermien. Im Bereiche der Tunica albuginea gewundene, kleine Venen mit deutlicher Intima- und Mediasklerose ohne Lipoideinlagerung. Hyalinisierung der Wände.

Diagnose: Traumatisch bedingter primärer Hodenschaden.

Epikrise: Der primäre Hodenschaden steht auf Grund der anamnestischen, klinischen, spermatologischen und histologischen Befunde mit Wahrscheinlichkeit in ursächlichem Zusammenhang mit der Hodenverletzung durch Kriegseinwirkung (auch ist die Hydrocele und die beidseitige Varicocele ursächlich auf diese Verletzung zurückzuführen).

6. Beobachtung.

W.R., Alter 37 Jahre.

Keine Kinderkrankheiten. 1943 Verwundung durch Maschinenpistolengeschoß am linken Oberschenkel und am linken Hoden. Verlust des linken Oberschenkels und des linken Hodens. Seit 1949 kinderlos verheiratet. Geschlechtsverkehr normal.

Allgemeinbefund: 170 cm größer, 61 kg schwerer Mann in mittlerem EZ und AZ.

Genitale: Penis normal. Am Scrotum mehrere reizlose Narben. Linker Hoden und Nebenhoden fehlen. Rechter Hoden pflaumengroß, normale Konsistenz. Rechter Nebenhoden nicht abgrenzbar.

Samenuntersuchung: Menge 2,0 ml; pH-Wert 7,6; Kryptospermie (im Sediment des Ejakulats ganz vereinzelte Spermien nachgewiesen).

Hodenbiopsie: Makroskopisch geringgradige Hydrocele. Mikroskopisch normales Hodenparenchym mit geordneter Spermiogenese, keine Verminderung der reifen Spermien. Reguläres Kaliber der Samenkanälchen.

Diagnose: Traumatisch bedingter Verschuß der samenabführenden Wege.

Epikrise: Mit großer Wahrscheinlichkeit wurde bei der Verletzung, die zur Zertrümmerung des linken Hodens und Nebenhodens führte, auch eine teilweise Verletzung der abführenden Wege des anderen Hodens und Nebenhodens hervorgerufen. Die bestehende Impotentia generandi ist als Folge des Traumas zu betrachten.

F. Zusammenfassung

=====

Den endokrinen und anlagemäßigen Faktoren wurde als Ursache der männlichen Infertilität in den letzten Jahrzehnten eine zu große Bedeutung beigemessen. Auf Grund der Untersuchungen der letzten Jahre mißt man den peristatischen Faktoren und besonders den Wärmeschädigungen und Traumen eine wichtige Rolle als Ursache des primären Hodenschadens zu.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den verschiedenartigen, die Spermiogenese beeinträchtigenden Wärmeschäden und Verletzungen.

Einleitend werden die anatomischen und physiologischen Besonderheiten des Scrotums besprochen. Besonders wurde die thermoregulatorische Funktion des Scrotums herausgestellt. Diese ist durch die Pendelbewegung der Hoden, durch die Besonderheiten der Blutzirkulation in der glatten Muskulatur und durch Besonderheiten der Hodenarterie und des venösen Plexus pampiniformis gegeben.

Wärmeschäden können durch mannigfache, heute noch wenig bekannte und an einem größeren Krankengut noch nicht festgestellte Ursachen bedingt sein.

Durch längeres Tragen von Hodensuspensorien, heiße Bäder, längeren Aufenthalt in einem ungewohnten tropischen Klima kann eine, wenn auch meist reversible Schädigung der Spermiogenese eintreten.

Störungen der Wärmeregulation durch organische Veränderungen treten bei einigen Formen der Hodendystopie, Varicoceleen, Scrotalhernien und Haematocelen auf. Auch flächenhafte Geschwülste am Hodensack können zu einer Sub- oder Infertilität führen.

Die Spermiogenese wird durch Hydrocelen nicht geschädigt.

Durch Traumen verschiedener Art kann die Gefäßversorgung der Hoden und Nebenhoden gestört und dadurch eine mehr oder minder hochgradige Hodenschädigung herbeigeführt werden. Derartige Verletzungen bleiben vielfach unbeachtet und sind daher anamnestisch schwer erfaßbar.

Bei Schindungsverletzungen werden bei Verlust oder Teilverlust des Scrotums, durch Ausfall der Scrotumfunktion die Tubuli irreparabel verändert.

Jede Hodentorsion, vollständig oder unvollständig, führt in der Regel zu schwerer Hodenatrophie, da eine Operation meistens zu spät erfolgt.

In der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität Würzburg wurden von 1955 bis 1957 folgende Beobachtungen einer traumatisch bedingten Infertilität gemacht:

Bei einem Patienten fand sich eine Impotentia coeundi, die durch eine Splitterverletzung der Prostata und durch narbige Veränderungen im Bereich der Drüse bedingt war. Auf Grund der histologisch spermatologischen Untersuchung war die potentia generandi normal.

Bei einem anderen Patienten ergab sich als Folge eines Hodendurchschusses ein schwerer hypergonadotroper Hypogonadismus mit beidseitiger Hodenatrophie und schweren endokrinen Ausfallserscheinungen.

Bei einem dritten Patienten konnte eine einseitige hochgradige Atrophie nach einem Motorradunfall beobachtet werden. Die Fertilität war infolge der normalen Funktion des anderen Hodens nicht beeinträchtigt.

Bei einer anderen Beobachtung wurde nach einem Motorradunfall eine hochgradige Oligospermie bei histologisch nachgewiesener normaler Spermiogenese gefunden. Der in der Vorgeschichte angegebene Motorradunfall konnte nicht mit Sicherheit als alleiniger auslösender Faktor für eine Störung der Durchgängigkeit der samenabführenden Wege betrachtet werden.

Bei zwei Beobachtungen trat als Folge der Verletzung der samenabführenden Wege eine hochgradige Oligospermie auf, wobei in einem Falle die Spermiogenese normal war.

Am Schluß der vorliegenden Arbeit möchte ich Herrn Privatdozenten Dr.R. D o e p f m e r
vielmals für die Überlassung des Themas, seine
wertvollen Hinweise und die freundliche Unterstützung danken.

Gleichzeitig darf ich Herrn Professor
Dr. W. W a c h s m u t h für die Übernahme des
Korreferates meinen besonderen Dank aussprechen.

G. Literaturverzeichnis

=====

- AIRD, I.: "Companion in Surgical Studies" 983
Livingstone, Edinburgh
- ARJEW, T.: Zit. n. Doepfmer R. u. Hornstein, O.
- ASHLEY, R. u.
M.F. MONTAQUE: "Climate and reproduction. Science 89,
290-292 (1939)
- BAILEY, H.: "Diseases of the testicle". London
H.K.Lewis (1936)
- BAKER, J.R.: "The influence of high temperatures on the
testis". Journ. of Hyg. 27, 3 183-185 (1928)
- BARDENOCH, A.: Zit. n. Davidson, H.
- BARRON: Zit. n. Moench, G.L.
- BARTOLOZZI, M.: "Linfangiendotelioma cistico dello Scroto".
Giorn. ital. Dermat. 72, 1144-1155 (1931).
- BELDING, O.: Zit. n. Knaus, H.
- BERTELITZEN, S.: Zit. n. Hotchkiss, R.S.
- BLUMBERG, J.: "Die topographische Anatomie der Regio ingui-
nalis u. scrotalis". Anat.Anz. Bd. 57,
497-505 (1924)
- BOEMINGHAUS, H.: "Urologie" Werk-Verlag E. Banaschewski (1954)
- BOSHAMMER, K.: "Lehrbuch der Urologie" Verlag Gustav Fischer,
Jena (1947)
- BOYD, W.: Zit. n. Russel, K.
- BRAMAN, R.: Zit. n. Knaus, H.
- BIOLATO, D.: "Necrosi post traumatica di testicolo sano".
Boll. Soc. piemont. Chir. 5, 972-991 (1937).
- CATE, T. u. HERINGA: "Der Einfluß der Erwärmung und Abkühlung der
Haut, besonders des Scrotums" Zbl.f.H.u.G. 48
359 (1934)
- BÜRKLE de la CAMP
u. ROSTOCK: "Handbuch der gesamten Unfallheilkunde".
Ferd. Enke Verlag Stuttgart (1955)
- CECIL, A.: "Intrascrotal Lipomata Journ. of Urol."
17, 557-566 (1927)
- COTTON, F.J.: Zit. n. Golji und Jaffar

- CREW, F.A.E.: "The scrotum a temperature regulating mechanism". Verhandl. des 1. internat. Kongr. für Sexualforschung Bd. 1, 72-85 (1927)
- DAVIDSON, H.: "The infertile marriage in general practise". Proc. Roy. Soc. Med. 8, 167-178 (1952)
- "The male factor in the infertile marriage" The Pract. 169, 126-132 (1952)
- "Treatment of male subfertility" The Pract. 173, 703-708 (1954)
- DICK, W.: "Hodenphysiologie und Chirurgie". Med.Klin. 1334-1339 (1937).
- "Hodenatrophie bei Störungen des scrotalen Wärmehaushalts". Bruns Beitrag 165, 299-326 (1937).
- "Wärmeschädigungen des menschl. Hodens im histol. Bild". Bruns Beitrag 167, 71-74 (1939)
- DOEPFNER, R. u. O. HORNSTEIN: "Sogenanntes Lymphangioma circumscriptum cystoides des Scrotums als Ursache primärer Hodenschädigung". Arch. f. klin. u. exp. Dermat. Bd 207, 312-322 (1958)
- DOHI, S.: "A case of lymphangioma simplex in the scrotal skin". Ref. Zbl. f. H. u. G. 16, 938 (1925)
- ESSER, P.H.: "Über die Funktion und den Bau des Scrotums". Zeitschr.f.Mikr. anat. Forsch. 31, 108-173 (1932)
- EWERT, K. u. HOFMANN Zit. n. Scott, J.
- FUKUI, N.: "Eine bisher unbekannte Wirkung der Wärmestrahlen auf die Hoden". Jap. med. world 2, 27-28 (1923); Ref. Zbl.f.H.u.G. 11, 271 (1924)
- GOLJI, H. u. D. JAFFAR: "Traumatic Rupture of the Testicle". Americ. Journ. of Surg. 93, 127-129 (1957)
- GRIFFITH: Zit. n. Knaus, H.
- GRONSKY, N.: Zit. n. Doepfner, R. u. Hornstein, O.
- GUSSEW, V.: "Über ein Riesenlipom des Scrotums" Z.f.Chir. 53, 2134-2136 (1926)
- GUEUKDJIAN, S.: "Lymphangioma of the groin and scrotum". Internat. coll. Surg. 24, 159-170 (1955) Ref. Z. f. Chir. 141, 218 (1955/56)

- HAMMEN, R.: Zit. n. Russel, K.
- HARRISON, R.G.: "Funktional importance of the vascularization of the testis and epididymis for the maintenance of normal spermatogenesis". Fertil. a. Steril. 3, 366-375 (1952)
- "The effect of ligation of the vasa efferentia on the rat testis". Proca. of Soc. the Study of Fertil. Liverpool (1953)
- HARRENSTEIN, R.J.: "Die Stieldrehung des Hodens" Nederl. Tydschr. Geneesk. 2842-2852 (1934) Ref. Z. f. Chir. 69, 278.
- "Über die Funktion des Scrotums und die Behandlung der Retentio testis". Zbl. Chir. 1734-173 (1928)
- HART, J.: Zit. n. Esser P.H.
- HELLAND, N. u. MIALE: "Cystic lymphangiom of the scrotum". J. of Urol. 69, 708-713 (1953)
- HELLER, C., NELSON, W. u. AROTH: "Functional prepuberal castration in males", J. Clin- Endocrinol. 3, 586 (1943)
- HOTCHKISS, R.S.: "Fertility in men". J.P. Lippincott London 81, 143-149 (1944)
- JASPER, J.: "Lehrbuch der Urologie" 326-327
- JEFFCOATE, T.N.A.: Zit. n. Russel, K.
- JVANISSEVICH, O.: "Varicocele". Ref. Z. f. Chir. 86, 56 (1937)
- JVANOFF, R.: Zit. n. Moench GL
- KAUFMANN, C.: "Handbuch der Unfallmedizin" 2. Band (1915) Verlag Ferd. Enke Stuttgart
- KJAER, M.: "Intrascrotale Lipome" Ref. Z.f.H.u.G. 67, 642 (1941)
- KNAUS, H.: "Die Physiologie der Zeugung des Menschen". 34-42 Verlag W. Maudrich Wien (1950)
- KOCHER, Th.: "Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane Dtsch". Chir. Bd 50b.
- KRAMER, L.: "Zur thermoregulatorischen Scrotumfunktion". Zeitschr. exp. Med. 94, 329-332 (1934)
- KYRLE, A.R.: Zit. n. Knaus, H.

- LINSEK, V.: "Therapie der Varicen, Haemorrhoiden u. Varicocelen". Verlag Ferd. Enke, Stuttgart 126 (1955)
- LIVERMORE, G.R.: "Lipomyxofibroma of Scrotum" Ref. Zbl.f.H.u.G. 45, 84 (1933)
- LÖFFLER, L.: "Lymphangioma scroti". Zeitschr. f. Urolog. 17, 661 (1923)
- MAATZ, R.: "Über die anatom. Folgen vorübergehender Gefäßabklemmung am Hoden". Zbl. Path. 59, 243-249 (1934)
- MAZER u. ISRAEL: Zit. n. Moench G.L.
- MAC LEOD, J.: "Certain concepts in human male fertility". Journ. of Urol. 67, 19-26 (1952)
- MAC LEOD, J. u. GOLD, R.Z.: "The male factor in fertility and infertility". Journ. of Urolog. 66, 436-449 (1951)
- MAC LEOD, J. u. HOTCHKISS, R.S.: "The effect of hyperpyrexia upon spermatozoacounts in men". Endocrin 28, 780-784 (1941)
- METTENLEITER: Zit. n. Knaus, H.
- MILLAR: Zit. n. Hotchkiss, R.
- MILLS, C. u. SENIOR: "Does climate affect human conception rate". Arch. Int. Med. 46, 921-929 (1930)
- MINANI, R. u. J. TOSAWA: "Über einen Fall von großem Lipom des Hodensacks". Ref. Zbl. f.H.u.G., 45, 799 (1933)
- MOENCH, G.L.: "Männliche Unfruchtbarkeit", In SEITZ-AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. III, 307-389 (1955)
- MOORE, C.R.: "Hitzeanwendung und Hodendegeneration, die Scrotalfunktion". Americ.Journ. of anat. 342, 337-358 (1924)
"Biologic background of male sterility". Fertil. a. Steril. 2, 453-459 (1952)
- NAGEL, A.: Zit. n. Doeffmer, R. u. Hornstein, O.
- NEWMAN, H. u. F. SEYMOUR: "Testicular temperature in man". J. of Urol. 63, 349-352 (1950)
- NIKOLOWSKI, W.: "Über Spermatocelen" Z. f. Urologie 42, 110-133 (1949)
- NURNBERGER u. GUGGENBERGER: Zit. n. Knaus, H.

- OBERNDORFER, S.: Hdbch. Path. 6/3: 427, (1931)
- OLIVEIRA, E.: "Über die operative Behandlung der Varicocele
Ref. Z. f. Chir. 79, 542
- ORMEND, J.K.: "Torsion of the testicle". Journ. americ. med
Assoc. 111, 1910-1914 (1938)
- PELLER, K.: Zit. n. Hotchkiss, R.S.
- PERONI, R.: Zbl. Hautkrankheiten 25, 257
- PETERSEN, H.: Zit. n. Doepfmer, R.u. Hornstein, O.
- PHILLIPS, R. u.
F. McKENZIE: "The thermo-regulatory function and mechanism
of the scrotum". Res.Bull. 217, Miss.Agric.
Exp. Stat (1934)
- QUICK, J.: Zit. n. Moench, G.L.
- REDENZ, O.: Zit. n. Knaus, H.
- RIEPER, W.: "Beitrag zum Krankheitsbild der Hodentorsion"
Zbl. f. Chir. 112, 506
- ROMEIS, B.: "Handbuch der normalen u. path. Physiologie"
697
- RUBASCHOW, S.: "Die Geschwülste des Hodensacks". Zeitschr.
f. Urolog. Chir. 19, 218 (1926)
- RUSSEL, K.: "Varicocele in group of fertile and subferti-
le males". Brit.Med. Journ. 4873, 1231-1233
(1954)
- SCOTT, J.: "Torsion of the testis". Postgr. Med.Journ.32,
435-437 (1956)
- SENGER, F.: "Intrascrotal lipoma". Americ. Journ.Surg.32,
154-155 (1936)
- SCHÖTTES, H.: "Beitrag zum Problem der Hodentorsion". Ärztl
Wochenschrift 9, 476 (1954)
- SKINNER, H.L.: Zit. n. Russel, K.
- SLOPOLSKY, B.: "Neuere Anschauungen über die Biologie der
männl. Keimdrüse". Erg. Chir. 21, (1928)
- SMITH, R.E.: "The undescended testicle". Lancet I 747-751
(1954)
- STIASNY, H.: "Unfruchtbarkeit beim Mann" Stuttgart 1944
- SPOTOFT, J.: "Varicocele". Ref. Zbl. f. Chir. 107, 379 (1944)
- STIGLER, E.: Zit. n. Knaus, H.

- STILLING: Zit. n. Knaus, H.
- TULLOCH, W.: "The investigation of subfertility in the male". Brit. Journ. of Urolog. 21, 350-356 (1949)
- TURNER, G.G.: Zit. n. Russel, K.
- TYLER, E.T.: Zit. n. Russel, K.
- VELPO, J.: Zit. n. Golji, H. u. Jaffar, D.
- WEITZ, O. u.
D. VOLLERS,: "Über rhythmische Kontraktionen der glatten Muskulatur an verschiedenen Organen".
- WESSON, R.: Zit. n. Golji, H. u. Jaffar, D.
- WHEELER, N. u.
CLARK: Zit. n. Scott, J.
- WEYENETH, R. u.
CLERC, R.: "Über drei Fälle von Hodentorsion". J.d'Urologie 58, 846 (1952)
- WARREN, O.: "Mammalian Spermatogenesis effect of exper. Cryptorchism in the rat and non descent of testis in man". Recent Progr. of Horm. Research 6, 29 (1951)
- YOUNG, W.C.: "The influence of high temperature on the guinea pig". Journ. of exper. Zool. 49, 2 459-499 (1927)

Lebenslauf

=====

Am 22. August 1934 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Michael Kemmer und seiner Ehefrau Frieda, geb. Hahn zu Bad Neustadt/Saale geboren.

Vier Jahre besuchte ich die Volksschule in Unsleben. Im Januar 1946 trat ich in das Humanistische Gymnasium zu Münnerstadt ein und legte im Juli 1953 an dieser Schule die Reifeprüfung ab. Vom Wintersemester 1953/54 an habe ich an der Universität Würzburg studiert und im Juli 1958 mein Studium durch das zahnmedizinische Staatsexamen beendet.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Günter Kemmer

